


LIBRARY of the
OHIO STATE
UNIVERSITY

Zeitschrift

für

Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete.

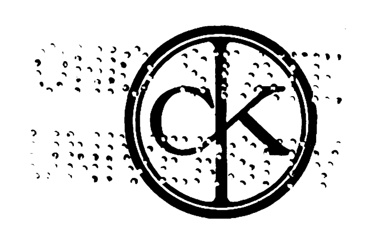
Unter ständiger Mitarbeit der Herren

Prof. Citelli-Catania, Dr. O. Glogau-New York, Geh. San.-Rat Prof. Gluck-Berlin, Dr. Max Goerke-Breslau, Prof. Dr. Hajek-Wien, Prof. Dr. Bernhard Heine-München, Prof. Herxheimer-Wiesbaden, Geh. San.-Rat Prof. P. Heims-Heymann-Berlin, Prof. Dr. Richard Hoffmann-Dresden, Privatdozent Dr. Imhofer-Prag, Privatdozent Iwanoff-Moskau, Dr. Katz-Ludwigshafen a. Rh., Privatdozent Dr. Franz Kobrak-Berlin, Prof. Dr. Kompanejetz-Jekaterinoslaw, Dr. Kronenberg-Solingen, Geh. Med.-Rat Kuhnt-Bonn, Dr. Emil Mayer-New York, Dr. Jörgen Möller-Kopenhagen, Prof. Neumayer-München, Geh. Med.-Rat Prof. von Noorden-Frankfurt a. M., Primararzt Dr. L. Polyák-Budapest, Prof. Preysing-Köln, Chefarzt Dr. G. Schröder-Schömberg, Prof. O. Seifert-Würzburg, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Spiess-Frankfurt a. M., Prof. Starck-Karlsruhe, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stenger-Königsberg, Prof. St. Clair Thomson-London, Prof. Dr. W. Uffenorde-Marburg.

Herausgegeben von Prof. Dr. **Felix Blumenfeld** (Wiesbaden).

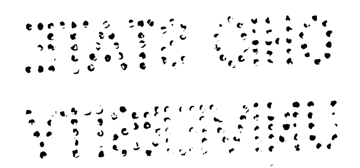
Band XIII.

Mit 15 Tafeln und 21 Abbildungen im Text.



1925

LEIPZIG · VERLAG VON CURT KABITZSCH



Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis des XIII. Bandes.

Originalarbeiten.

Aus dem Laryngologischen Institut der Deutschen Universität in Prag
(Vorstand: Prof. Dr. Friedel Pick).

Die Kehlkopftuberkulose vom Standpunkt der immunbiologischen Forschung.

Von

Dr. **Josef Bumba,** I. Assistent des Instituts.

Mit 1 Tabelle und 2 Abbildungen im Text.

I. Einleitung.

Es ist eine von Vielen seit langem gefühlte Tatsache, daß die Stadieneinteilung bei der Kehlkopftuberkulose eine mangelhafte ist, daß wir selten einen Fall sehen, der sich mit absoluter Sicherheit in eines der gebräuchlichsten Schemata einreihen läßt, und doch sind alle Ansätze zu einer Verbesserung auf diesem Gebiete nicht über den Anfang gediehen und haben oft eher noch größere Verwirrung als Klarheit geschaffen. Alle diese Versuche, die mannigfachen, im Kehlkopf zur Beobachtung gelangenden tuberkulösen Prozesse zu ordnen und in geschlossene Bilder zusammenzufassen, ohne Rücksicht darauf, ob und welche anderweitigen Veränderungen gleicher Art in dem befallenen Organismus vorhanden sind, mußten fehlschlagen, denn die in den letzten Jahren zu steigender Bedeutung gekommene Immunitätswissenschaft, die der modernen Tuberkuloseforschung einen mächtigen Antrieb gegeben hat, lehrt uns heute, daß das Wesen der Tuberkulose in einem ununterbrochenen Kampf zwischen dem Tuberkelbazillus einerseits und den Abwehrkräften des Körpers andererseits besteht. Es wurde bisher immer die Kehlkopftuberkulose als reine Lokalerkrankung aufgefaßt, und man hat vielfach vergessen, daß sie nur eine von mehreren, gleichzeitig bestehenden Manifestationen im tuberkulosedurchseuchten Körper darstellt. Daß die Therapie der Kehlkopftuberkulose nur unbefriedigende Resultate liefern konnte, so lang wir uns nur mit der Larynxtuberkulose als solcher ohne Rücksicht auf die etwa sonst noch im Körper vorhandenen Herde beschäftigt haben, ist uns nach den heutigen Anschauungen der modernen Forschung über das Wesen der Tuberkulose als einen ununterbrochenen Kampf zwischen Erreger und Körperabwehr klar. Und daß die Erkenntnis von der Unzulänglichkeit unserer therapeutischen Methoden sich auch den erfahrensten Klinikern aufdrängt, beweist uns auch wieder die letzte große Arbeit Blumenfelds (1) über die Kehlkopftuberkulose, in der er am Schlusse der historischen Einleitung sagt: „Blickt man zurück, so stellt die Therapie der Larynxphthise in ihrer geschichtlichen Entwicklung einen Zweig der

Medizin dar, der reich ist an Enttäuschungen und fehlgeschlagenen Hoffnungen, reich aber auch an ernster, wissenschaftlicher und praktischer Arbeit. Die Ärzte, welche, wie wir sahen, an dem Ausbau dieser Disziplin schaffend tätig waren, haben den Standpunkt selbstkritischer Prüfung des Erreichten und Erreichbaren niemals verlassen. Wenn, wie wir sahen, schon in früherer Zeit Gelegenheit gegeben war, übertriebenen Heilungsgerüchten entgegenzutreten, so ist es besonders der jüngsten Zeit vorbehalten gewesen, Berichte von Heilerfolgen junger Autoren hervorzubringen, die, auf unzulängliche Beobachtungszeit gestützt, die kaum angeeignete Methode der Technik in literaturfreien Arbeiten aufs Äußerste erhebend, beliebig hohe Prozente von Heilungen proklamieren, die sie erzielten bei einem Leiden, von dem Felix Semon gewiß mit gutem Grunde sagt, daß das Wort Heilung besser überhaupt möglichst gemieden werde."

Ich will auch in der vorliegenden Arbeit mich nicht als absoluten Gegner der bisher üblichen Behandlungsmethoden, die ja, wenn sie richtig angewendet werden, sicher in manchen Fällen zum Ziele führen, deklarieren und werde mich um so mehr hüten, dies zu tun, solange ich dafür (wenigstens vorderhand) nichts absolut Besseres und Sichereres zu geben imstande bin, sondern der von mir angestrebte Zweck ist der, zu zeigen, daß bei der Therapie der Kehlkopftuberkulose wesentlich bessere Erfolge erzielt werden können, wenn man das Wesen der Erkrankung vom immunbiologischen Standpunkt betrachtet und darauf Rücksicht nimmt, daß die Kehlkopftuberkulose keine selbständige Erkrankung ist, sondern eine Teilerkrankung des durchseuchten Organismus ist, eine Manifestation unter vielen anderen, und daß es infolgedessen nicht genügt, irgendwo im Körper einen Herd durch mechanische oder chemische Maßnahmen zur klinischen Heilung zu bringen, solange nicht die Abwehrkraft des ganzen Körpers soweit gehoben ist, um im Kampf mit dem Erreger die Oberhand zu behalten, das heißt klinisch ausgedrückt, ein Wiederaufflackern und eine Weiterverbreitung der Prozesse zu verhindern.

In dem jahrelang währenden Streite, in dem sich die Anhänger der rein pathologisch-anatomischen Richtung mit den Vertretern der mehr biologischen Betrachtungsweise und pathologischen Physiologie gegenüberstanden, neigt sich, soviel kann man schon heute sagen, die Wagschale zugunsten der letzteren. „Was wir vorher wußten, war Kenntnis des Infektionserregers, aber noch nicht eine für ärztliche Schlüsse ausreichende Kenntnis der Wechselwirkung zwischen diesem Erreger und den befallenen Organismen" sagt Ranke (2), und gerade die Arbeiten dieses Forschers haben der Biologie die Grundlagen für eine Erfolg versprechende Weiterentwicklung gegeben. Er beweist uns klar und eindeutig in großen, umfassenden Zügen, daß zwischen den pathologisch-anatomischen Zustandsänderungen und den Reaktionsweisen des tuberkulösen Körpers Beziehungen bestehen. Hier sehen wir zum erstenmal klar, daß der tuberkulöse Körper gesetzmäßig auf die gleichen Reize in verschiedenen Stadien der Erkrankung verschieden antwortet. Allerdings ist mit diesen Erkenntnissen auch die Immunbiologie noch lange nicht am Ende angelangt, doch war der Eindruck

des Blickes, den wir durch das kaum geöffnete Tor werfen konnten, ein überwältigender, denn manche Fragen, denen wir als unlösbaren Rätseln verständnislos gegenüberstanden, haben dadurch bereits eine relativ überraschend einfache Lösung gefunden.

Müssen da nicht auch wir Laryngologen, wenn wir sehen, daß die Lungentuberkulose für den modernen Forscher das Geheimnisvolle des langen Entwicklungsganges, des oft wider jedes Erwarten anders gearteten Verlaufes und der verschiedenartigsten Erscheinungsformen verloren hat, uns, falls wir uns nicht den Vorwurf der Rückschrittlichkeit zuziehen wollen, ebenfalls bemühen, unseren Standpunkt zu revidieren und nötigenfalls den Ergebnissen der modernen Forschung anzupassen? Daß das in Frage stehende Problem der Mühe wert ist, muß wohl nicht erst gesagt werden.

Wir müssen versuchen, nicht auf dem einseitig bakteriologischen oder pathologisch-anatomischen Standpunkt stehenzubleiben, sondern uns darauf einzustellen, daß die Tuberkulose nicht erst dann vorhanden ist, wenn sie schon sichtbare, pathologisch-anatomische Veränderungen gesetzt hat, sondern im Momente des Eindringens des Erregers in den menschlichen Körper beginnt und daß alle Erscheinungsformen derselben nur der Ausdruck des Kampfes sind, der zwischen eingedrungenem Erreger einerseits und Zell- und Säfteabwehr andererseits verläuft; einzig und allein von den bestehenden gegenseitigen Kräfteverhältnissen hängt es ab, zu wessen Gunsten der Kampf ausschlägt, ob die Abwehrkräfte des Körpers imstande sind, die eingedrungenen Erreger in Schach zu halten und sie an der den Körper schädigenden Wirkung zu hindern, oder ob die Angriffskraft der Bazillen überwiegt und wir dann als Folge der zu schwachen Reaktion des Organismus eine Krankheit entstehen sehen. Wir dürfen auch auf diesem Gebiete der Laryngologie nicht vergessen, daß, wie mein Chef im Kolleg zu sagen pflegt, an dem Kehlkopf auch ein Mensch daranhängt und daß wir nicht nur kranke Kehlköpfe, sondern kranke Menschen zu behandeln haben, eine Gefahr, die jedem rein spezialistisch Orientierten nur zu oft droht. Es beeinflußt eben nicht nur der Krankheitsherd den Menschen als Ganzes, sondern auch vom Organismus aus machen sich, speziell bei chronischen Infektionskrankheiten mächtige Einflüsse auf den Krankheitsherd geltend (Schwangerschaft und Wochenbett, Syphilis, Masern). Vielleicht wird es uns dann, wenn wir unseren Standpunkt in der angedeuteten Weise geändert haben werden, erklärlich sein, warum im Larynx mit großer Mühe und Sorgfalt zum Verheilen gebrachte Prozesse nach einer gewissen Zeit immer wieder aufflackern, warum nicht alle Tuberkulösen eine Erkrankung des Kehlkopfs aufweisen, warum Menschen mitten aus scheinbarer, blühender Gesundheit heraus oft von einem rapid und unaufhaltsam fortschreitenden tuberkulösen Kehlkopfprozeß befallen werden und warum unsere therapeutischen Maßnahmen bei anscheinend identischem Lokalbefunde bisher so wechselvolle Resultate zeitigten. Wir müssen uns daran gewöhnen, so wie der Tuberkuloseforscher die Tuberkulose als immunbiologisches Problem auffaßt, auch die Kehlkopftuberkulose als einen Teil dieses Problems anzusehen, uns auf dieses Problem einzustellen und unsere therapeutischen Maßnahmen danach einzurichten. Es ist

ganz klar, daß auch die Immunbiologie heute noch nicht imstande ist, alle Fragen der Tuberkulose restlos und befriedigend zu lösen, und man kann dies billigerweise von einer so jungen Wissenschaft auch nicht verlangen. Hat uns doch unsere frühere Anschauung, wie Blumenfeld (l. c.) sagt, trotz jahrzehntelanger, angestrengtester Arbeit nicht entsprechende Aufklärung und therapeutische Erfolge gebracht und sind wir mit derselben schon lange auf einem toten Punkt angelangt, was zwar von vielen gefühlt, von wenigen aber nur offen zugegeben wurde. Und da ich durch meine mehrjährige Beschäftigung mit den spezifischen Behandlungsmethoden sowohl der Lungen- als auch der Kehlkopftuberkulose den bestimmten Eindruck gewonnen habe, daß die Immunitätswissenschaft, die auf dem Gebiet der Seuchenbekämpfung schon so viel geleistet hat, auch bei der Tuberkulose bedeutende Erfolge und Arbeitsmöglichkeiten darbietet und uns in früherer oder späterer Zeit das Problem befriedigend zu klären imstande sein wird, will ich mich bemühen, zu zeigen, daß auch bei der Kehlkopftuberkulose Vorgänge, die uns früher ein ungeklärtes Rätsel waren, unschwer zu erklären sind und unsere Resultate bei einer auf den immunbiologischen Standpunkt Rücksicht nehmenden Therapie unvergleichlich bessere werden können als früher.

Eine große Schwierigkeit ergibt sich für den, der sich mit Immunbiologie beschäftigen will, von vornherein: er muß umdenken lernen. Vor allem entbehrt dieser Zweig der Wissenschaft des sinnfälligen, eindeutigen Anschauungsmaterials, der pathologischen Anatomie. Schon daraus ergibt sich für den Lernenden, der aus der strengen pathologisch-anatomischen Schule hervorgegangen ist, das Gefühl der Unsicherheit; denn alle biologischen Experimente, die sinnfällige Reaktionen ergeben, sind bereits Produkte höchst komplizierter Arbeitsmethoden und beinhalten infolgedessen Fehlerquellen spekulativer und experimenteller Art. Außerdem ist diese Reaktion nur die Folge der zur Zeit des Experimentes bestehenden Zustände und kann sich sofort ändern, wenn der Zustand in irgend einer Weise wechselt. Die Vorstellung dieser Vorgänge, die wir uns nur durch Supposition körperlicher Begriffe, für die wir aber keine morphologischen Grundlagen besitzen, erklären können, fordert vom Forscher, daß er sein Gedächtnis mit einer Unmenge ihm bisher fremder Begriffe und Namen belastet, deren Anwesenheit wir nach dem Ablauf der Reaktion als sicher annehmen, aber bisher noch nicht beweisen können. Daraus ersieht man, ein wie schwieriges und enttäuschungsreiches Gebiet die Immunbiologie ist, zumal sich bei der Vielgestaltigkeit biologischer Vorgänge die Kombinationsmöglichkeiten ins Uferlose steigern. Aus eben diesen Gründen haben sich bisher nur wenige Forscher auf dieses Gebiet gewagt, und „so ergeben sich mit logischer Klarheit die Gründe, warum die Vorherrschaft der pathologischen Anatomie in unserer Schulung und Denkrichtung so fest begründet ist und warum sie heute noch vielfach für die junge biologische Forschung schwere subjektive — niemals aber objektive — Hemmnisse mit sich bringt. Auf keinem anderen Gebiete der Medizin ist dies in so verhängnisvoller Weise der Fall als auf dem der Tuberkulose“ (v. Hayek [3]).

Dadurch sollen die Verdienste der pathologischen Anatomie in keiner Weise geschmälert werden; sie bildet nach wie vor das feste, tragfähige Fundament unserer Anschauungen, doch dürfen wir uns nicht einseitig auf diesen Standpunkt verlegen und dabei stehenbleiben. Die Medizin als Wissenschaft ist Verknüpfung von Naturwissenschaft und Denkwissenschaft (Much [4]). Nur die Verknüpfung pathologisch-anatomischer Zustandsänderungen mit veränderter biologischer Reaktionsweise zu einem Ideenkomplex, wie dies Ranke zum ersten Male in ausgezeichneter Weise getan hat, kann den Anspruch auf umfassende Betrachtung des Tuberkuloseproblems machen.

Seit Jahren beschäftige ich mich, wie gesagt, mit den spezifischen Behandlungsmethoden der Tuberkulose im allgemeinen und der Kehlkopftuberkulose im besonderen. Die dabei erzielten Resultate mit den später zu schildernden Behandlungsmethoden sind recht zufriedenstellend gewesen. Wir haben früher die Kehlkopftuberkulose nach altherkömmlicher Art fast ausschließlich chirurgisch behandelt, und als ich mit der spezifischen Therapie begann, sahen wir durch diese allein wohl selten einen reinen Erfolg, doch konnten wir bei Konstantbleiben des Kehlkopfbefundes eine oft erstaunliche Hebung des Allgemeinbefindens beobachten. Erst als wir später gelernt hatten, chirurgische und spezifische Behandlungsmethoden und in jüngster Zeit auch die Strahlentherapie in richtiger und biologisch begründeter Weise zu kombinieren, wurden unsere Resultate zusehends besser. Daß ich nicht schon früher mit diesen Anschauungen in die Öffentlichkeit getreten bin, hat seinen Grund darin, daß mir in meinen biologisch ungeschulten Gedankengängen verschiedene Zusammenhänge fehlten, die ich erst durch die Vertiefung in die einschlägige Literatur gefunden habe, und wodurch für mich das Problem an Klarheit wesentlich gewonnen hat. Ob es mir gelingen wird, zur Klärung dieser Frage auch in Laryngologenkreisen, die der neuen Wissenschaft bisher zum Teil indifferent oder ablehnend gegenüberstanden, beizutragen, mag die Zukunft lehren[1]).

II. Die bisherigen Anschauungen über das Wesen der Kehlkopftuberkulose.

Die Anschauungen über das Wesen der Kehlkopftuberkulose haben im Laufe der Zeiten die verschiedenartigsten Änderungen erfahren, entsprechend den jeweiligen theoretischen und technischen Voraussetzungen. Aus der Zeit vor der Entdeckung des Kehlkopfspiegels seien Morgagni (5), Laennec (6), Sachs (7) erwähnt als Namen, die gewissermaßen Wendepunkte darstellen. Hat sich während dieser Zeit die Therapie der nur aus Symptomen geschlossenen und auf dem Seziertisch nachgewiesenen Erkrankung haupt-

[1]) Unmittelbar vor Absendung des Manuskripts stellte mir Herr Prof. Blumenfeld (121) einen Bürstenabzug seiner im Bd. 12 der „Zeitschrift für Laryngologie" erscheinenden Arbeit über das gleiche Thema in freundlicher Weise zur Verfügung, und ich freue mich, feststellen zu können, daß die Ausführungen gerade dieses so verdienstvollen Forschers und ausgezeichneten Kenners der Kehlkopftuberkulose sich mit den meinigen im wesentlichen decken.



sächlich auf allgemeine Maßnahmen, wie Trink- und Inhalationskuren und sonstige innerlich verabreichte Mittel, und nur ausnahmsweise auf von außen vorgenommene chirurgische Eingriffe beschränkt, so führte die Entdeckung des Kehlkopfspiegels durch den Opernsänger Manuel Garcia (8) und seine Einführung in die Medizin durch L. Türck (9) und Johann Czermak (10) einen ungeahnten Umschwung in der Diagnostik und Therapie der Larynxaffektionen im allgemeinen und der Kehlkopftuberkulose im besonderen herbei. Schon damals wußte man, daß die Larynxtuberkulose eine gefährliche Komplikation der Lungenphthise darstellt. Gestützt auf die Autorität Rokitanskis (11) war damals die Meinung vorherrschend, daß die Lungenphthise eine auf einer Konstitutionsanomalie beruhende Erkrankung ist. Über die Kehlkopftuberkulose sagt Rokitanski: „Sie ist als eine primitive und selbständige so äußerst selten, daß man ihr Vorkommen völlig geleugnet hat; fast immer entwickelt sie sich im Gefolge von Lungentuberkulose, und zwar in der Regel dann erst, wenn diese zur Lungenphthise geworden und als solche selbst schon Fortschritte gemacht hat." Auch Tobold (12) betont, daß es bei Stillstand des Lungenprozesses zum Ausheilen einer Larynxaffektion kommen kann. Aus diesen Anschauungen ist es leicht erklärlich, daß man der Lokalbehandlung des Leidens nur sehr wenig Vertrauen entgegenbrachte. Erst Türck (l. c.), der mit der laryngoskopischen Technik als deren Erfinder natürlich sehr vertraut war, ging dazu über, lokale Behandlungsmaßnahmen zu treffen. Ein weiterer Fortschritt in der Therapie war gegeben, als M. Schmidt (13) die von ihm geübte Methode der Skarifikation publizierte, die zwar schon von Türck bei Ödemen angewendet, von Schmidt aber erst technisch vervollkommnet wurde. Damit war der erste Anfang einer chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose gegeben; auch die Erkenntnis, daß ein krankes Organ vor allem Ruhe bedarf, hatte bei M. Schmidt in dem Bestreben, durch Tracheotomie den Kehlkopf ruhigzustellen, ihren Ausdruck gefunden und hatte damals sowie bis auf den heutigen Tag ihre Freunde und Gegner (M. Mackenzie). Die so einmal inaugurierte chirurgische Behandlung der Larynxtuberkulose gewann immer mehr die Oberhand über die anderen medikamentösen und allgemeinen Maßnahmen, speziell nachdem Heryng (14), Krause (15), Landgraf, Heymann (16) durch Einführen neuer Instrumente und Ausbau einer verfeinerten Operationstechnik diesen Zweig der Behandlung in hohem Maße vervollkommneten.

Bis zur Zeit der Entdeckung des Tuberkelbazillus war die Louissche (17) Theorie über die Entstehung der Kehlkopfphthise vorherrschend, die die Affektion als durch die mazerierende Wirkung des aus der Lunge stammenden Eiters entstanden erklärt; die tuberkulöse Natur des Prozesses leugnete Louis auf das entschiedenste. Als kurze Zeit nach Kochs großer Entdeckung B. Fränkel (18) im subepithelialen Gewebe Tuberkelbazillen nachweisen konnte, war dadurch die Ätiologie der Larynxtuberkulose, und zwar als einer mit dem Lungenprozeß wesensgleichen Affektion sichergestellt. Diese Erkenntnis hatte zunächst auf die Therapie keinen merklichen Einfluß, so daß die Lokalbehandlung, und zwar hauptsächlich chirur-

gischer Art, weiterhin vorherrschend blieb. Zum Schlusse bemächtigte sich noch die große Chirurgie der Angelegenheit, so daß aus therapeutischen Gründen selbst Laryngofissur und Laryngektomie vorgenommen wurden.

Bevor wir auf die Pathogenese und die Klinik der Larynxtuberkulose näher eingehen, seien einige statistische Daten vorausgeschickt.

Tabelle I.
Häufigkeit der Kehlkopftuberkulose im Material unseres Instituts.

Jahr	Zahl der Fälle	Zahl der Kehlkopftuberkulosen	Männer	Weiber
1909	334	36 (10,8%)	25 (69,4%)	11 (30,6%)
1910	458	51 (11,1%)	33 (64,7%)	18 (35,3%)
1911	440	32 (7,3%)	23 (71,9%)	9 (28,1%)
1912	531	38 (7,1%)	28 (73,7%)	10 (26,3%)
1913	538	50 (9,3%)	36 (72,0%)	14 (28,0%)
1914	509	47 (9,2%)	31 (65,9%)	16 (34,1%)
1915	1026	66 (6,4%)	46 (69,7%)	20 (30,3%)
1916	762	83 (10,8%)	51 (61,4%)	32 (38,6%)
1917	692	63 (9,1%)	41 (65,1%)	22 (34,9%)
1918	560	46 (8,2%)	33 (71,7%)	13 (28,3%)
1919	453	31 (6,8%)	20 (64,5%)	11 (35,5%)
1920	517	31 (6,0%)	20 (64,5%)	11 (35,5%)
1921	615	31 (5,0%)	17 (54,8%)	14 (45,2%)
1922	711	47 (6,6%)	26 (55,3%)	21 (44,7%)
1923	832	60 (7,2%)	35 (58,3%)	25 (41,7%)
Summe	8978	712 (7,9%)	465 (65,3%)	247 (34,6%)

Die Ziffern, die wir in den verschiedenen Statistiken über die Häufigkeit der Kehlkopftuberkulose angegeben finden, sind sehr schwankend. So gibt zum Beispiel Schech (19) die Zahl der Larynxkomplikationen bei Lungentuberkulose mit 30% an, während Turban sie auf nur 18% beziffert. Interessant ist die Statistik Willigks (20) aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Prager Universität aus dem Jahre 1854 und 1855, also noch aus der Zeit vor der Entdeckung des Kehlkopfspiegels. Er fand unter den damals zur Sektion gelangten Tuberkulosen eine gleichartige Larynxerkrankung in 13,8% der Fälle. Doch finden wir auch Angaben, die weit über und unter den angeführten Zahlen stehen, und das ist ja bis zu einem gewissen Grade selbstverständlich, wenn man erwägt, daß eine Statistik trotz aller aufgewendeten Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit nie absolut sichere und allgemein gültige Daten bieten kann, denn schon das statistisch bearbeitete Material selbst schließt Fehlerquellen in sich insofern, als eine an chronischer Lungentuberkulose leidende, sonst widerstandsfähige Landbevölkerung sicherlich weniger häufig an Kehlkopfkomplikationen erkranken wird als die in Rauch und Staub und unter weniger guten Lebensbedingungen sich befindlichen Bewohner der Großstadt oder Angehörige staubreicher Gewerbe. Außerdem spielt der Beruf eine nicht geringe Rolle. Auch wird eine Kehlkopfklinik, an die die Leute eben wegen ihrer Halsbeschwerden kommen, sicher andere Ziffern aufweisen können als eine Lungen-

heilanstalt, von denen die meisten Kehlkopftuberkulöse überhaupt ausschließen oder nur in beschränktem Maße aufnehmen. Außerdem liegen Fehlerquellen im Statistiker selbst, dergestalt, daß der eine Erkrankungen des Kehlkopfes als solche tuberkulöser Natur mit einbezieht, die der andere als noch nicht sicher tuberkulös außer acht läßt. Es hat demnach eine Statistik absoluten Wert nur dann, wenn sie durch viele Jahre am selben Material unter gleichen Voraussetzungen und womöglich von gleichen Untersuchern fortgesetzt wird. Wodak (21) hat im Jahre 1920 das Material unseres In-

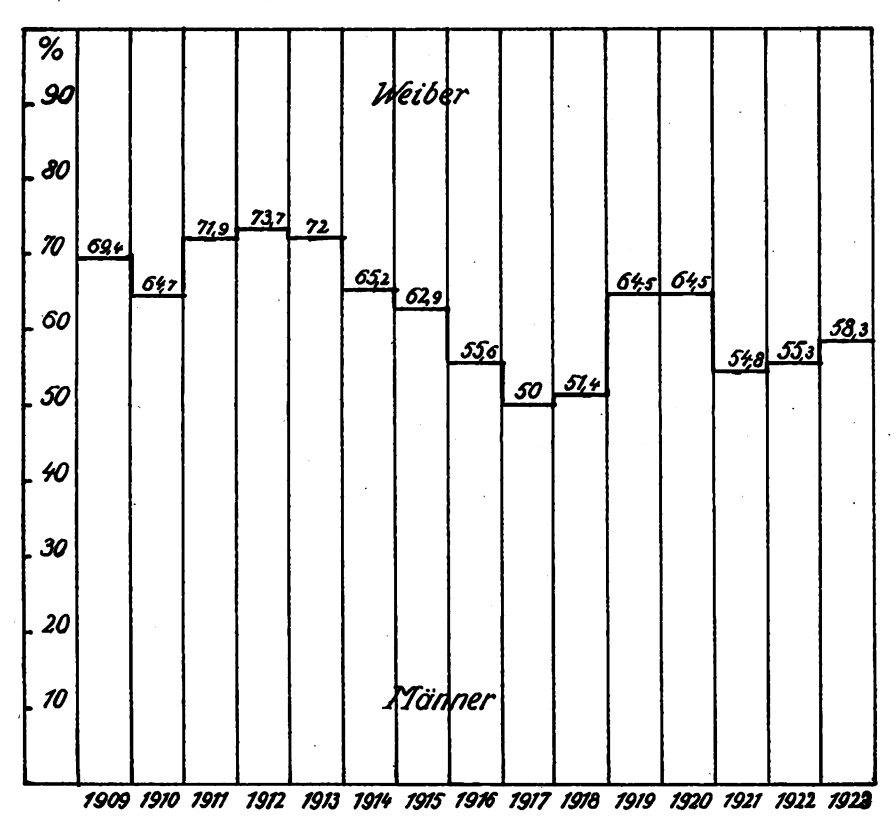


Abb. 1.

stitutes seit der Eröffnung (1909) statistisch bearbeitet, und ich habe seine Daten durch weitere 4 Jahre, also bis Ende 1923 vervollständigt. Die Zahlen in den nebenstehenden Tabellen ergeben ein Vorwiegen der Erkrankung bei männlichen Individuen gegenüber den weiblichen (65,3 % : 34,6 %), von den Altersstufen sehen wir am häufigsten das dritte und vierte Dezennium bevorzugt, und zwar erreicht die Kurve (Abb. 2) der Männer ihre Akme im 4. Dezennium, die der Frauen aber bereits im dritten. Die zwangloseste Erklärung für diese Erscheinung ist wohl die, daß bei den Männern, die beiläufig um die Mitte des 2. Jahrzehntes in den Beruf eintreten und die den schwachen, aber mit der Zeit sich immer mehr häufenden

Schädigungen desselben dauernd ausgesetzt sind, der Höhepunkt der Erkrankungsziffer später erreicht wird als bei Frauen, deren höchste Erkrankungsziffer gegen Ende des 3. Dezenniums liegt; hier spielen sicherlich die in diesen Jahren doch am häufigsten stattgefundenen Geburten, deren jede einzelne, wie jedem Tuberkulosearzt genügend bekannt ist, zu einer Propagierung des „latenten" Prozesses führen kann, eine große Rolle. Ob die verschiedenen Berufe einen Einfluß auf die Häufigkeit der Kehlkopftuberkulose haben, ist eine vielumstrittene Frage, bei der meiner Ansicht nach die Wahrheit in der Mitte liegt; wir können den Einfluß des Berufes weder leugnen, noch auch dürfen wir ihm eine allzugroße Bedeutung beimessen. Wenn

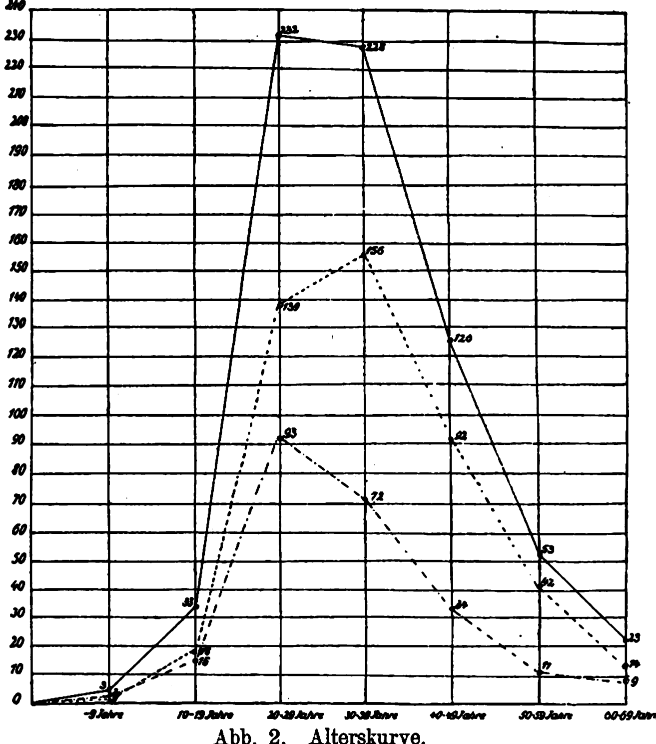


Abb. 2. Alterskurve.

——— Alterskurve der Gesamtzahl. ··········· Alterskurve der Männer.
- · - · - Alterskurve der Weiber.

wir direkte Schädigungen des Lungen- oder Kehlkopfprozesses durch den Beruf annehmen wollen, so werden wir zu den widersprechensten Resultaten kommen. Es kommt aber sofort Klarheit in die Streitfrage, wenn wir sie vom immunbiologischen Standpunkte aus betrachten, wie später gezeigt werden soll.

Was die Häufigkeit der Lokalisation innerhalb des Kehlkopfes anlangt, so stehen an erster Stelle die Stimmbänder, dann die Hinterwand und die beiden Aryknorpel und schließlich der übrige Teil des Kehlkopfes. Die Kehlkopftuberkulose im Kindesalter ist eine sehr seltene Erscheinung; ich selbst verfüge in meinem Material nur über 2 Kinder unter 10 Jahren.

Pathologische Anatomie.

So wie überall bildet natürlich auch im Kehlkopf das Tuberkelknötchen die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung. Charakteristisch für die Kehlkopftuberkulose ist die Bildung subepithelialer, miliarer Tuberkelknötchen mit epitheloiden Zellen, Riesenzellen und Rundzelleninfiltration, die im Zentrum eine regressive Metamorphose in Form von Verkäsung zeigen und um die herum sich reaktive Vorgänge von seiten des befallenen Organes entwickeln. Diese Reaktion macht sich in Gestalt einer mehr oder weniger ausgeprägten kleinzelligen Infiltration des um den Tuberkel liegenden Gewebes geltend und kann derartig stark sein, daß das ganze Knötchen von ihr eingenommen und der großzellige Bau des Tuberkels verdeckt werden kann. In anderen Knötchen wiederum findet man eine mehr oder weniger große Menge fibrillären Bindegewebes, was, wie wir weiter unten noch sehen werden, einer verstärkten Heilungstendenz entspricht. Alle diese verschiedenen Formen von tuberkulösen Knötchen entstammen nicht etwa immer verschiedenen Kehlköpfen, sondern werden oft in ein und demselben Larynx, manchmal sogar mehrere Formen in einem einzigen Schnitt vorgefunden. Das Epithel über den Knötchen ist gewöhnlich verdickt und zeigt Tendenz zur Tiefenwucherung unter oft gleichzeitig auftretender Umwandlung des Zylinder- in Plattenepithel mit oberflächlicher Verhornung (Blumenfeld [l. c.]). Die Beteiligung der Gefäße und Schleimdrüsen am tuberkulösen Prozeß wurde u. a. von Heinze (22), Besold und Gidionsen (23) und Nils Arnoldson (24) genauer studiert, doch sind die Resultate der genannten Autoren in vielen Punkten einander widersprechend. Sicher ist jedenfalls, daß sich auch das Drüsenepithel selbst wie auch das Epithel der Drüsenausführungsgänge in seltenen Fällen an der Wucherung beteiligen (Imhofer [25]). Durch die Publikationen Steiners (26) und Fr. Picks (27) aus unserem Institute wurde jedoch gezeigt, daß diese Epithelwucherung nicht nur in die Tiefe, sondern auch unter Mitbeteiligung fibröser Elemente nach außen gehen kann und auf diese Weise fibroepitheliomatöse Neubildungen, die wir als Papillome bezeichnen, entstehen können. Steiner und Fr. Pick führen die Entstehung dieser Papillome, die makroskopisch nicht den geringsten Anhaltspunkt für einen tuberkulösen Ursprung aufwiesen und die nur durch die an ihrer Basis gefundenen spezifischen histologischen Veränderungen als tuberkulös agnosziert werden konnten, mit Recht auf den dauernden Reiz der unter der Schleimhaut langsam sich entwickelnden tuberkulösen Knötchen zurück. Die Wucherung des Bindegewebes kann schließlich so überhand nehmen, daß es zu tumorartigen Bildungen im Larynx kommt, die makroskopisch absolut keinen Verdacht auf Tuberkulose aufkommen lassen, speziell wenn der physikalische Lungenbefund negativ ist und deren tuberkulöser Charakter erst durch die histologische Untersuchung sichergestellt wird. Darüber, was man als „Tumor tuberculosus" zu bezeichnen habe, gingen seit jeher die Meinungen auseinander. Während Schech (l. c.) und Avellis (28) den Namen für solche Formen reserviert wissen wollten, wo keinerlei Geschwür vorhanden ist, macht M. Schmidt (29) die Bezeichnung

von der Lokalisation des Tumors abhängig. Gerber (30) beschreibt solche bindegewebige Tumoren bei Lupus und nennt sie hier Lupome. Blumenfeld (l. c.) ist der Ansicht, daß man den Begriff des Tumor tuberculosus durchaus auf diejenigen Gebilde beschränken sollte, die als Fibrome oder Papillome anatomisch zu bezeichnen sind, die sich aber gleichzeitig durch das Vorhandensein von für Tuberkulose charakteristischen Formelementen als durch die entzündliche Neubildung bedingt erweisen. Für unsere Zwecke ist dies eine Frage von untergeordneter Bedeutung; wir wollen hier nur vor allem festhalten, daß auch im Larynx so wie in der Lunge die Wucherung bindegewebiger Elemente der Ausdruck einer gesteigerten Heilungstendenz ist, eine Meinung, die ja von den meisten Autoren geteilt wird (E. Fränkel [l. c.], Heryng [31], Imhofer [l. c.], Grünwald [32]).

Geht die Verkäsung in einem tuberkulösen Knötchen weiter, so fällt das Epithel von innen her der Zerstörung anheim, und es kommt schließlich zur tuberkulösen Ulzeration. Diese besteht anfangs in Bildung flacher, lentikulärer Geschwüre, die später mit fortschreitendem Zerfall in das charakteristische, tiefe, kraterförmige Ulkus mit zackigen Rändern übergehen. Diese unterminierten Ränder scheinen mir der Ausdruck einer größeren Widerstandsfähigkeit des Epithels gegenüber dem Zerfall in der Tiefe zu sein, was auch mit einem Befunde E. Fränkels (l. c.) übereinstimmt, der im Epithel Tuberkelbazillen nachweisen konnte, ohne daß dieselben dort die typischen Veränderungen gesetzt hätten.

Greift der Prozeß in die Tiefe, auf das intermuskuläre Gewebe und schließlich das Perichondrium über, so kommt es unter dem Bilde einer Perichondritis mit Ödembildung und dgl. zu tiefgreifenden Zerstörungen. Eine große Rolle bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes spielen sicherlich Mischinfektionen mit Streptokokken und anderen Eitererregern, in deren Gefolge es dann zu Abszeßbildung und Nekrose der Knorpel kommt.

Daß die im Vorstehenden geschilderten pathologisch-anatomischen Vorgänge im Kehlkopf unter den verschiedensten klinischen Formen zutage treten können, ist eine altbekannte Tatsache, und dies hat sowohl den Klinikern wie den pathologischen Anatomen, die sich bemühten, die verschiedenen Erscheinungsformen der Kehlkopftuberkulose in ein fixes Schema einzureihen, große Bemühungen bereitet, die überdies fast fruchtlos waren, da wir heute, trotzdem wir über verschiedene derartige Einteilungsschemata verfügen, doch noch immer nicht imstande sind, mit Sicherheit und exakt die verschiedenen pathologischen Veränderungen in die Einteilungsformen einzureihen, da jedem Laryngologen bekannt ist, daß in ein und demselben Kehlkopf Veränderungen verschiedener Stadien gleichzeitig auftreten, eine Tatsache, die sofort alles Rätselhafte für den Beschauer verliert, wenn man die klinischen Erscheinungsformen der Kehlkopftuberkulose als Ausdruck des Kampfes zwischen dem Erreger und dem Organismus, also vom biologischen Standpunkt aus betrachtet.

Wäre es an sich schon schwierig, die klinischen Erscheinungen in ein Schema einzuteilen, wenn volle Eindeutigkeit darüber herrschen würde, was man unter den einzelnen Formen zu verstehen hat, so ist

natürlich Irrtümern und subjektiven Ansichten Tür und Tor geöffnet, wenn man noch darüber streitet, ob ein Prozeß mehr infiltrativer oder exsudativer Natur ist, wohin man einen Tumor tuberculosus und wohin ein Papillom zu zählen hat.

Die ersten Versuche einer derartigen Einteilung gehen auf Heryng (33), M. Schmidt (l. c.) und Schech (34) zurück, die zunächst 3 Grundformen aufstellten. Brünings (35) unterscheidet bereits vier verschiedene Formen, und zwar das subepitheliale Knötchen, das tuberkulöse Infiltrat, die tuberkulöse Ulzeration und die Perichondritis. Auch er ist sich über die Mangelhaftigkeit dieser Einteilung klar, denn „die proteusartige Vielgestaltigkeit, welche das Spiegelbild der Kehlkopftuberkulose durch das Nebeneinander miliarer Tuberkel und lentikulärer Geschwüre, Ulzerationen und Granulomen, Ödemen, Infiltraten und Abszessen kennzeichnet, wird noch durch wechselnde Entzündungserscheinungen und Bewegungsstörungen vermehrt". Neuerdings teilt Blumenfeld (l. c.) die klinischen Bilder der Kehlkopftuberkulose schon in sieben verschiedene Formen ein und unterscheidet 1. die tuberkulöse Infiltration, 2. exstruktive Form der Tuberkulose, 3. destruktive Form, 4. Tumor tuberculosus, 5. miliare Tuberkulose, 6. Perichondritis und 7. Lupus, wobei er bemerkt, daß die im Verlauf der Tuberkulose auftretenden Ödeme mit verschiedenen Formen der Erkrankung verbunden sein können.

Auf eine genauere Schilderung der einzelnen klinischen Erscheinungsformen im Kehlkopf einzugehen, erübrigt sich, da diese Bilder einem jeden Fachmann wohlbekannt und geläufig sind und für den Zweck dieser Arbeit keine allzu große Bedeutung besitzen. Wir wollen hier nur bemerken, daß es insolange von keinem besonderen Nutzen ist, Stadieneinteilungen der Kehlkopftuberkulose zu machen, solange nicht prinzipielle Folgerungen für die Therapie aus den Erscheinungsformen der Krankheit gezogen werden können, womit aber keineswegs geleugnet werden soll, daß der Kliniker einer gewissen Einteilung zu Verständigungszwecken bedarf. Es hat an Ansätzen dazu nie gefehlt. So wollte schon Grünwald (l. c.) in dem Vorherrschen der kleinzelligen Infiltration, die er als vorwiegend entzündliche Veränderung deutete, einen besonderen Typus von Tuberkulose erblicken. Daß die starke Bildung von Bindegewebe der Ausdruck einer vermehrten Heilungstendenz ist, ist eine bereits von R. Koch gemachte Beobachtung, die bis heute ihren Wert behalten hat. N. Arnoldson (l. c.) weist darauf hin, daß die klinischen Formen der Larynxtuberkulose „ihre Einheit in der allgemeinen Pathologie des Prozesses" finden, wozu ihn die gemachten mikroskopischen Erfahrungen am exzidierten Material brachten. Er sagt: „Es ist daher nicht besonders empfehlenswert, klinisch an bestimmten Grundformen festzuhalten, ohne gleichzeitig auf die pathologisch-anatomische Einheit als das Wesentliche hinzudeuten. Es hat auch keine besondere Berechtigung, ausführlich verschiedene Typen tuberkulöser Tumoren im Larynx hervorzuheben. Von weit größerem Interesse wäre es, zu untersuchen, inwiefern morphologisch oder biologisch differente Typen von Tuberkelbazillen in eventuellem Kausalzusammenhang mit diesen oder jenen klinischen Formen der Larynxtuberkulose stehen könnten." Was also Arnoldson als die Wirkung verschie-

dener Formen von Tuberkelbazillen bezeichnet hat, können wir uns heute viel zwangloser und besser, hauptsächlich gestützt auf die fundamentalen Arbeiten Rankes (l. c.), als verschiedene Stadien des Kampfes zwischen dem Körper und dem in allen Fällen gleichartigen Erreger erklären, wie weiter unten gezeigt werden soll.

Ein im allgemeinen und für unsere Argumentation im besonderen wichtiges Kapitel stellen die bisherigen Anschauungen über die Pathogenese der Kehlkopftuberkulose dar. Hier tritt uns zunächst das Problem entgegen: Gibt es eine primäre Larynxtuberkulose? Diese Frage war seit jeher sehr umstritten und mußte es um so mehr sein, als man lange darüber nicht einig war, was man unter primärer Kehlkopftuberkulose zu verstehen habe. Nach der heute allgemein gebräuchlichen Nomenklatur müssen wir einen Unterschied zwischen klinischer und pathologisch-anatomischer Betrachtungsweise machen und von einer primären Kehlkopftuberkulose verlangen, daß sie die erste und einzige Manifestation einer tuberkulösen Erkrankung im ganzen Körper darstelle, woraus sich die Schwierigkeit ergibt, daß eine solche eigentlich nur auf dem Seziertisch festzustellen ist, und zwar oft auch nur dann, wenn man die Lunge in Serien schneidet und histologisch genau untersucht. Denn alle unsere physikalischen Untersuchungsmethoden, einschließlich der Roentgendiagnostik, mögen sie bisher auch noch soviel geleistet haben, reichen letzten Endes doch nicht aus, mit Sicherheit das Vorhandensein eines oft nur hirsekorngroßen „Primäraffektes“ (Ghon [36], Roman [37], Ranke [l. c.]) auszuschließen, wofür ein lehrreiches Beispiel der von Steiner (38) publizierte Fall, der von allen einschlägigen als der besterwiesene angesehen werden kann, liefert. So interessant uns Fälle von Larynxtuberkulose mit physikalisch normalem Lungenbefund sein werden, haben wir demnach so lange nicht das Recht, von einer primären Kehlkopftuberkulose zu sprechen, so lange nicht histologisch genaue Untersuchungen vorliegen, eine Forderung, wie sie bereits Imhofer (39) aufgestellt hat. Wenn wir des weiteren noch berücksichtigen, daß nach den Untersuchungen Ghons und Rankes ein tuberkulöser Primärherd nie ohne gleichzeitige Erkrankung der regionären Lymphdrüsen sich ausbildet und wir also bei einer primären Kehlkopftuberkulose billigerweise auch das Vorhandensein der erwähnten Drüsenerkrankungen fordern müssen, so erscheinen auch die bisher als sichere Beispiele von primärer Kehlkopferkrankung registrierten Fälle von Fränkel (40), Orth (41), Progrebinsky (42), Manasse (43) bei den teilweise nicht eindeutigen Angaben über Nebenbefunde als nicht einwandfrei erwiesen. Wenn auch die theoretische Möglichkeit der Entstehung einer primären Kehlkopftuberkulose keinesfalls geleugnet werden kann, so müssen wir nach den bis heute vorliegenden Publikationen ihre Existenz zumindest als nicht sicher erwiesen betrachten.

Wir werden daher alle Formen der Kehlkopftuberkulose als sekundäre Erscheinungen einer bereits im Körper angesiedelten Tuberkulose aufzufassen haben, und es ist daher der Weg, den die Infektion vom Primärherd in den Kehlkopf genommen hat, seit jeher Gegenstand eines regen Interesses und dahin zielender Forschung gewesen.

Da die Kehlkopftuberkulose vorwiegend eine Erkrankung des III. (letzten) Stadiums (Ranke) der Lungentuberkulose ist, so war seit jeher die Meinung vorherrschend, daß die fortwährende Passage tuberkelbazillenhaltigen Sputums die Ursache der Kehlkopfkomplikation sei, zumal da der Larynx durch seinen architektonischen Bau vielfältige Gelegenheit zum Liegenbleiben der Sekrete darbietet. Bei der Neigung der Tuberkulösen zu katarrhalischen Affektionen und bei der vielfachen funktionellen Inanspruchnahme des Larynx als Stimmorgan und beim Husten war die Annahme dabei entstehender, mikroskopisch kleiner Epitheldehiszenzen und Fissuren, durch die das Eindringen des Bazillus sehr erleichtert wird, sehr plausibel und stützte auch nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus die alte Louissche Theorie von der Entstehung der Kehlkopftuberkulose durch den aus der tuberkulösen Lunge kommenden Auswurf. Außerdem gelang es ohne Schwierigkeiten, experimentell durch Einimpfung in die Schleimhaut bei Kaninchen Kehlkopftuberkulose zu erzeugen (A. Meyer [44], Frese [45], W. Albrecht [46]), wodurch die Beweiskette für die obige Annahme geschlossen schien. Gestützt wurde diese Theorie auch durch die Beobachtung, daß die Kehlkopftuberkulose bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen, was auf gehäufte Schädigungen des männlichen Kehlkopfes durch den Beruf bezogen wurde. Durch diese Hypothese waren zwar alle Fälle von Kehlkopferkrankung bei offener Lungentuberkulose theoretisch erklärbar, ungeklärt blieb aber die große Gruppe der Fälle, wo eine tuberkulöse Affektion im Kehlkopf vorhanden war, ohne daß, auch nach genauester Untersuchung, Bazillen im Sputum nachgewiesen werden konnten, sowie jene Fälle, die früher irrtümlich als primäre Larynxtuberkulose bezeichnet wurden, da keinerlei krankhafte Zeichen von seiten der Lunge vorlagen; ungeklärt blieben ferner alle jene Fälle, wo trotz jahrelangem Bestehen einer offenen kavernösen Lungenphthise mit massenhafter Absonderung keine Entstehung einer Kehlkopftuberkulose beobachtet werden konnte.

Mit der fortschreitenden Erkenntnis über das Wesen und die Verbreitungsweisen der Tuberkulose im Körper schwand auch die eine Zeitlang fast ausschließliche Alleinherrschaft der Lehre von der Sputuminfektion, zumal da das Erkranken des Kehlkopfes von der Lunge aus auf dem Blut- und Lymphwege durch klinische Beobachtungen belegt erschien. Wie mannigfaltig die Anschauungen über diesen Gegenstand waren, zeigt uns am besten eine Zusammenstellung Kriegs (47), wonach für das Verbreitungsmittel erklären: nur das Sputum Rindfleisch, Eppinger, Orth, Schottelius, Heryng; meist das Sputum, nur ausnahmsweise die Blut- und Lymphbahn E. Fränkel, Rosenthal, M. Schmidt, Schrötter; Sputum oder Inhalation (Blut- und Lymphbahn ausgeschlossen) Rosenberg; Sputum und Lymphstrom, sehr selten Inhalation Schech; Sputum und Inhalation F. Fischer; Sputum, möglicherweise auch andere Wege Gottstein; Lymphbahn und Blutbahn v. Ziemssen, Massei, Störk, Heinze, Baumgarten, Korkunow, Pfeiffer. Krieg selbst ist der Meinung, daß ausschließlich die Lymphbahn für die Infektion des Kehlkopfes in Betracht kommt, und gelangt zu diesem Schlusse per exclusionem. Blumenfeld (l. c.) vertritt den



Standpunkt der Infektion von der Schleimhautoberfläche aus und sieht die Erklärung der größeren Häufigkeit des Befallenseins des Kehlkopfes gegenüber anderen Teilen der oberen Luftwege (Tonsillen, Zunge, Lippen), wo oft makroskopisch sichtbare Rhagaden und Schrunden vorhanden sind, ohne daß es zur Ausbildung tuberkulöser Herde an diesen Stellen kommt, in der besonderen Lymphgefäßversorgung des Kehlkopfes, aus der er auf eine Organdisposition des Larynx schließt, indem er sagt: „Die Stimmlippen und die Plica interarytaenoidea stellen ein Gebiet erhöhter örtlicher Krankheitsbereitschaft für die erste Lokalisation der sekundären Kehlkopftuberkulose dar, und zwar deshalb, weil sie je für sich das Gebiet eines abgeschlossenen Lymphraumes darstellen, indem die kinetische Energie der Lymphbewegung von vornherein als eine geringe angenommen werden muß, eine Annahme, die durch die geringe Beteiligung der regionären Lymphdrüsen bei Erkrankung der gedachten Teile bestätigt wird. Diese geringe kinetische Energie des Lymphstromes ist die Vorbedingung für die Ansiedlung und Wirkung des Tuberkelbazillus." Er stützt dabei seine Anschauung hauptsächlich auf die Untersuchungen von Logan Turner (48), Most (49) und besonders Reinke (50), die nachwiesen, daß die Lymphgefäßversorgung des mittleren Teiles des Kehlkopfinneren eine weitaus geringere ist als die der darüber und darunter liegenden Teile. Reinke will nun festgestellt haben, daß der Schleimhautüberzug der Stimmbänder einen geschlossenen Lymphraum darstellt, wofür er den Beweis dadurch erbracht zu haben glaubt, daß er diesen Raum mittels einer zwischen Schleimhaut und Ligament eingeführten Nadel leicht mit Luft oder Wasser füllen konnte. Ich weiß nun nicht, ob dieser Beweis als vollgültig anzusehen ist; durch diesen Versuch ist ja nur erwiesen, daß sich an dieser Stelle die Schleimhaut leicht von ihrer Unterlage abheben läßt, ein Phänomen, das sicher nicht als für das Stimmband allein geltend angesehen werden kann, sondern überall dort auftritt, wo so verschieden differenzierte Gewebe, wie es die Schleimhaut einerseits und die elastischen Elemente des Stimmbandes andererseits sind, durch lockeres Gewebe miteinander verbunden sind. Mit derselben Leichtigkeit gelingt es, die Schleimhaut der Trachea von den darunterliegenden Knorpeln und ebenso die des Darmes von der Muskelschicht abzuheben, und trotzdem haben wir noch lange nicht das Recht, von einem „geschlossenen Lymphraum" an diesen Stellen zu sprechen[1]). Auch die Drüsenbefunde, die Blumenfeld (l. c.) zur Argumentation über dieses Thema heranzieht, sind nach den neuen Forschungen, besonders Rankes (l. c.), anders zu erklären, worüber später ausführlich gesprochen werden soll. Daß ein solcher abgeschlossener Lymphraum mit sehr geringer kinetischer Energie, wenn er wirklich erwiesen wäre, ein sehr günstiges Feld für Ansiedlung und Wachstum des Tuberkelbazillus wäre, geht aus den Untersungen Weleminskys (51) hervor, der nachweisen konnte, daß der Tuberkelbazillus im Gegensatz zu den meisten anderen pathogenen Keimen in strömenden Nährböden entweder gar nicht oder schlechter als in ruhenden wächst. Ob diese günstigen Verhältnisse, die geringe

[1]) A. Kohn, persönliche Mitteilung.

kinetische Energie des Lymphstromes, aber gerade am Stimmband gegeben wären, ist wohl doch einigermaßen fraglich, da bei der ungeheuer großen Anzahl von Schwingungen, die ein Stimmband beim Sprechen auszuführen gezwungen ist, wohl für die entsprechende Abflußgeschwindigkeit in die Lymphbahnen, die ja, wenn ein Lymphraum vorhanden ist, notwendigerweise in diesen einmünden müssen, genügend gesorgt wäre. Aber abgesehen davon, müssen wir von einer Theorie, wenn sie brauchbar sein soll, verlangen, daß sie uns alle Tatsachen aufzuklären imstande ist. Sie muß nicht unbedingt richtig sein, sondern soll nur Arbeitshypothese sein, die uns weiter zu helfen imstande ist. Ich erinnere nur an das von Hayek herangezogene Beispiel der Chemie: ganze große Industriezweige sind auf Grundlage der Atomtheorie aufgebaut, und doch hat sich diese letztere als unrichtig erwiesen. Obzwar nun diese Blumenfeldsche Theorie „die größere Wahrscheinlichkeit der Zahl“ und den „Umstand, daß Kehlkopftuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei offener Lungentuberkulose auftritt“ als sicher nicht zu unterschätzende Argumente für sich hat, so bietet sie uns doch keine Erklärungsmöglichkeit für die große Gruppe der Fälle von Kehlkopftuberkulose ohne Bazillen im Sputum und ohne manifeste Lungenerscheinungen überhaupt.

Bevor wir auf die Schilderung der modernen Forschungsergebnisse bei der Tuberkulose eingehen, sei dieses mehr kritisch-referierende Kapitel noch durch einen kurzen Überblick über die bisher übliche Therapie der Kehlkopftuberkulose abgeschlossen. Diese umfaßt im wesentlichen zwei Arten von Behandlung: Lokale Maßnahmen und solche allgemeiner Natur. Wie schon oben gesagt wurde, kam die lokale Behandlung naturgemäß erst nach Entdeckung des Kehlkopfspiegels in Blüte. Vorher versuchte man durch Inhalationen, Trinkkuren u. dgl. die Larynxherde lokal zu beeinflussen. Und auch in der Lokalbehandlung können wir wieder zwei größere Untergruppen aufstellen, die chirurgische und die chemische Behandlung. Während chirurgische Eingriffe hauptsächlich zur Behandlung der proliferativen, exstruktiven Formen der Kehlkopftuberkulose (Infiltrate, Papillome, Tumoren) angewendet wurden, war die Domäne der chemischen Maßnahmen die exsudative, ulzeröse Form der Erkrankung sowie die Bekämpfung gewisser Symptome (Schluckschmerzen u. dgl.). Auch die große Chirurgie wurde zu Hilfe gerufen, um zur Ausschaltung des Larynx die Tracheotomie anzuwenden, ja selbst Laryngofissuren und Laryngektomien wurden zur „Radikalbehandlung“ der Kehlkopftuberkulose vorgenommen. Durch alle die angeführten Methoden aber ist es nur in wenigen Ausnahmefällen gelungen, eine wirklich dauernde Heilung im Kehlkopfe zu erzielen, wobei aber bei entsprechend langer Beobachtungszeit Fälle immer wieder aufgeflackert sind. Die sich immer mehr durchringende Erkenntnis von der Wesensgleichheit aller tuberkulösen Prozesse im Körper gab dann schließlich den Anstoß dazu, daß man den Lungen- oder anderweitigen im Körper lokalisierten Prozessen eine erhöhte Aufmerksamkeit zuwendete, da man die vielfältige Beobachtung gemacht hatte, daß Lungen- und Kehlkopftuberkulose eine gewisse Abhängigkeit voneinander zeigen, daß bei Besserung des Allgemeinbefindens auch das Kehlkopfleiden sich besserte und umge-

kehrt. Diese Tatsachen führten denn auch dazu, daß der Allgemeinbehandlung immer größere Bedeutung beigemessen wurde, was so weit ging, daß in letzter Zeit besonders von vielen Ärzten der Lungenheilstätten behauptet wurde, daß eine Allgemeinbehandlung genüge, um eine Ausheilung der Kehlkopftuberkulose zu erreichen. Die Wahrheit liegt hier, so wie meistens, in der Mitte. Ich hoffe weiter unten zeigen zu können, daß weder Allgemeinbehandlung noch Lokalbehandlung allein genügen, um das gewünschte Resultat zu erzielen, sondern daß nur eine auf Grund einer genauen, immunbiologischen Zustandsdiagnose kombinierte Behandlung, und auch hier wieder nur mit gewissen Einschränkungen, Heilung herbeiführen kann. Auch bei den allgemeinen Behandlungsmethoden wurden verschiedene Wege gegangen und Chirurgie (Pneumothorax, Thorakoplastik, Phrenikotomie), Chemotherapie (Goldkantharidin, Krysolgan), spezifische Behandlung (Tuberkuline) und in neuester Zeit Strahlentherapie (Sonne, Quarzlicht, Kohlenbogen, Röntgen, Radium) wetteifern miteinander um den Vorrang.

So mannigfaltig also die bisher geübten Heilverfahren sind und wie verwirrend der Eindruck der von verschiedenen Seiten mit wechselnder Begeisterung verkündeten Erfolge auch sein mag und je verbitterter sich Kritik und Antikritik in den Haaren liegen — das Fazit alles dessen war bisher ein Ignoramus. Erst die Immunbiologie mit ihrer umfassenden Darstellung des ganzen Tuberkuloseproblems hat in neuester Zeit Licht in diese Wirrnis gebracht, und mit ihrer Hilfe lassen sich auch die verschiedenen Resultate auf eine einheitliche Grundlage bringen. Damit soll nicht gesagt sein, wie schon eingangs betont, daß uns die Immunbiologie alle Rätsel des so geheimnisvollen Tuberkuloseproblems heute schon zu lösen imstande ist. Aber ein aussichtsreicher Weg ist gefunden, wenn er auch erst gangbar gemacht werden muß! Die bisherigen Erfolge der Immunbiologie lassen jedenfalls in uns die berechtigte Hoffnung aufkeimen, daß es uns früher oder später doch einmal gelingen wird, den letzten Schleier von den Geheimnissen dieser Volksseuche zu entfernen, und geben uns heute schon Berechtigung zu einem hoffnungsfreudigen — non ignorabimus.

III. Die Grundzüge der Immunbiologie und ihre Anwendung auf die Kehlkopftuberkulose.

Das Streben nach der Erkenntnis jener Gesetzmäßigkeiten, die für die Entstehung und den Verlauf einer Krankheit maßgebend sind, war seit jeher die Grundlage der Forschungsarbeit fast aller Disziplinen der medizinischen Wissenschaft. „Je nachdem große Entdeckungen auf dem einen oder dem anderen Gebiete noch frisch und neu sind und dadurch im Vordergrund des allgemeinen Interesses stehen, neigt die wissenschaftliche Psyche der Völker für ihre Erklärungsversuche sich mehr dem einen oder dem anderen Prinzip als der stärksten schwingenden Apperzeptionsgruppe zu. Neuropathologie, Humoralpathologie und auch Zellularpathologie sind Beispiele solcher Überspannungen“ (Ranke). Durch diese Vorherrschaft des einen oder des anderen Wissens- oder Forschungszweiges ist es

immer wieder verhindert worden, zu einer umfassenden Darstellung des Tuberkuloseproblems zu kommen. Eine solche umfassende Darstellung gestattet nun aber die immunbiologische Forschung. Von der grundlegenden Erwägung ausgehend, daß jede Infektionskrankheit, also auch die Tuberkulose der Ausdruck eines Kampfes ist, der zwischen Erreger einerseits und den Körperzellen andererseits tobt, umfaßt die immunbiologische Forschung alle Lebensvorgänge, die sich in dem wechselvollen Spiel dieses Kampfes darbieten. Es ist daher nur der Unkenntnis des Begriffes „immunbiologisch" zuzuschreiben, wenn manche Autoren diesen Begriff mit „serologisch" identifizieren wollen, und nur so ist es zu erklären, daß mir nach einem Vortrag (52) über dieses Thema auf der dritten Jahresversammlung der deutschen Hals-, Nasen-, Ohrenärzte der tschsl. Republik die Frage gestellt wurde, warum ich das Problem so einseitig serologisch auffasse. Gewiß gehört auch die Serologie in den Gedanken- und Forschungskreis der Immunbiologie ebenso wie die pathologische Anatomie, die Biochemie, die Bakteriologie, die Konstitutionslehre, die Neurologie usw., aber nur insoweit, als eben gewisse Teilerscheinungen des Angriffs- und Abwehrkampfes in das Forschungsbereich der einzelnen aufgezählten Disziplinen fallen. „Nach klarster Logik umfaßt aber der Begriff Immunbiologie alle Lebensvorgänge, die mit dem Angriffs- und Abwehrkampf, der vollinhaltlich das Wesen einer Infektionskrankheit darstellt, in Beziehung stehen. Die einen Vorgänge sind allerdings von größerer, die anderen von geringerer Bedeutung; die einen für die praktische Medizin von besserer, die anderen von geringerer Verwertbarkeit" (v. Hayek). Aus den in der Einleitung geschilderten Schwierigkeiten geht mit genügender Klarheit hervor, warum die Immunbiologie so lange gebraucht hat, um sich an die ihr gebührende Stelle emporzuarbeiten, Schwierigkeiten subjektiver und vor allem auch objektiver Art. Vor allem ist für sie die „Krankheit" nichts Fixes, Stabiles, sondern etwas ständig Veränderliches, Gleitendes, da sie der Ausdruck der Wechselbeziehungen zweier Lebewesen zueinander ist. Für die Immunbiologie besteht nicht erst dann eine „Erkrankung", wenn bereits sichtbare und nachweisbare Veränderungen im Körper gesetzt sind, sondern für sie beginnt die Krankheit im Momente des Eindringens des Erregers in den Körper, und nur von den momentan herrschenden Kräfteverhältnissen hängt es ab, zu wessen Gunsten der Kampf ausfällt, ob es also zu einer Krankheit im praktischen Sinne kommt oder nicht. Durch die Untersuchungen von Hamburger (53), Albrecht (54), Ghon (l. c.), Pirquet wissen wir, daß die Tuberkulose eine „Kinderkrankheit" in dem Sinne ist, daß die erste Infektion mit dem Tuberkelbazillus in den ersten Lebensjahren erfolgt, und daß bis zum 10. Lebensjahre fast 90% aller Großstadtkinder, wenn sie zur Sektion kommen, tuberkulöse Gewebsveränderungen zeigen, und trotzdem erkranken nicht alle Kinder manifest an Tuberkulose. Die Tuberkulinstichreaktion ergab aber Hamburger an seinem Untersuchungsmaterial im 12. Lebensjahre fast 100% positive Ergebnisse. Müßten demnach nicht alle Menschen tuberkulös krank sein, wenn Tuberkuloseansteckung gleichbedeutend mit Tuberkuloseerkrankung wäre, und ist uns dies

nicht der beste Beweis dafür, daß nur die gegenseitigen Kräfteverhältnisse zwischen Erreger und Körperabwehr für die Entwicklung und den Verlauf der Tuberkulose maßgebend sind? Und ferner ersehen wir daraus, daß die einseitig pathologisch-anatomische Anschauungsweise des Tuberkuloseproblems nicht genügt. Für die pathologische Anatomie beginnt eine Krankheit erst dann, wenn sie bereits sichtbare Veränderungen im Körper gesetzt hat, und sie berücksichtigt dabei nicht, daß diese Gewebsveränderungen bereits einen Folgezustand eines pathologisch veränderten, biologischen Geschehens anzeigen. Denn lange, noch bevor es zu augenfälligen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gewebe kommt, hat sich schon ein biologischer Kampf abgespielt, in dem die Abwehrkraft des Organismus, die bemüht war, die Bazillen an ihrer gewebsschädigenden Wirkung zu hindern, unterlegen ist. In jedem anderen Falle, wo sich also die Angriffskraft der Bazillen als zu schwach erwiesen hat, kommt es überhaupt zu keinen Veränderungen, und der Erreger bleibt ein harmloser Schmarotzer. Durch die Untersuchungen von Harbitz (55), Weleminsky (56), Römer und Joseph (57) wurde diese Anschauung dadurch bestätigt, daß sie in scheinbar normalen Drüsen infektionstüchtige Tuberkelbazillen gefunden haben. „Die pathologische Anatomie hat uns in verdienstvoller Weise die Wege gezeigt, auf denen die Tuberkelbazillen in den Körper eindringen, und die Möglichkeiten, wie sie sich im Körper weiter verbreiten können. Die genaue Kenntnis aller pathologischen Gewebsveränderungen, die einerseits durch die schädigende Wirkung der Tuberkelbazillen, andererseits durch die reaktiven Vorgänge im Körpergewebe gesetzt werden, ist eine unbedingte Notwendigkeit für Theorie und Praxis. Auf die grundlegende Frage aber, wann und unter welchen Umständen die Tuberkelbazillen harmlose Schmarotzer bleiben und unter welchen Umständen sie fähig werden, das Körpergewebe zu schädigen — auf diese grundlegende Frage kann uns die pathologische Anatomie keine Antwort mehr geben" (v. Hayek [l. c.]). Es muß daher auf anderem Wege erforscht werden, warum der Tuberkelbazillus in dem einen Falle seine gewebsschädigende Wirkung entfaltet und in dem anderen nicht; ebenso wie die pathologisch-anatomische Auffassung ist auch die dispositionelle und konstitutionelle Auffassung des Problems nicht restlos erklärend, wie v. Hayek überzeugend beweist.

Soviel sei zur Charakterisierung des Begriffes „immunbiologisch" gesagt. Bevor wir aber auf eine immunbiologische Analyse der Erscheinungsformen der Tuberkulose im allgemeinen und der Kehlkopftuberkulose im besonderen eingehen, wird es ratsam sein, als Grundlage für die später anzustellenden Betrachtungen die Ergebnisse und die auf ihnen aufgebauten Anschauungen der neueren Tuberkuloseforschung in Kürze zu rekapitulieren. Am besten werden wir dies an der Hand der Arbeiten Rankes (l. c.) tun können. Ausgehend von der im Jahre 1897 von Petruschky (58) von klinischen Gesichtspunkten aus getroffenen Einteilung, unterscheidet auch Ranke bei der Tuberkulose drei große Gruppen, und zwar 1. die isolierte primäre Tuberkulose der Lungen, 2. Lungentuberkulose bei generalisierter Tuberkulose und 3. die isolierte Phthise.

Das primäre Stadium beschränkt sich auf den primären Komplex, der aus Primärherd und den Metastasen im zugehörigen Lymphgebiet besteht. Die Lymphdrüsenerkrankung ist gewöhnlich an Masse dem primären Herd weit überlegen und gewöhnlich leichter aufzufinden als der Herd selbst, eine Tatsache, auf die schon Ghon hingewiesen hat. Ferner gehören zur primären Tuberkulose perifokale Entzündung um den Lungenherd und eine Periadenitis um die befallenen Lymphdrüsen sowie perivaskuläre, adventitielle Bindegewebswucherungen und diffuse Wucherung des Hilusbindegewebes und schließlich noch lymphogene Miliartuberkel in der Umgebung des Primärherdes. Über das regionäre Lymphgebiet geht die Infektion in diesem Stadium nie hinaus, und das weitere Schicksal der Erkrankung hängt eben von den im Körper bestehenden Kräfteverhältnissen ab. Sind die Abwehrkräfte des Körpers imstande, die Angriffskraft der Bazillen in Schach zu halten, so kommt es zu keiner weiteren Verbreitung der Krankheit, und es tritt jenes Stadium ein, welches wir als Latenzperiode bezeichnen. Überwiegt die Abwehr des Organismus, dann kommt es unter den oben genannten Wucherungen des interstitiellen Gewebes und Verkreidung und Verkalkung zur Ausheilung des Primärkomplexes, ohne daß er irgendwie objektive oder subjektive Erscheinungen gemacht hätte. Sind jedoch in einem Organismus die Abwehrkräfte von vornherein den Angriffskräften der Bazillen unterlegen, oder kommt nach einer mehr oder weniger langen Zeit des Gleichgewichtes es zu einem Überwiegen der letzteren, dann breitet sich die Infektion weiter aus, es kommt zum sekundären Stadium, zur generalisierten Tuberkulose. Zur Ausbreitung stehen der Erkrankung vier Wege offen: 1. Kontaktwachstum, wenn der Herd sich durch Infektion von Zelle zu Zelle in den Randschichten gegen das gesunde Gewebe hin vergrößert. Ferner die Weiterverbreitung auf den im Körper bereits vorgebildeten Wegen, nämlich 2. die Lymphbahn, 3. die Blutbahn und schließlich auf allen anderen vorhandenen Wegen (Saftspalten, Lymphräume, Drüsengänge), 4. die intrakanalikuläre Metastasierung. Diese letztere Art der Ausbreitung umfaßt alle Metastasierungen im vorgebildeten Höhlen- und Röhrensystem des Körpers, soweit es sich nicht um Blut- oder Lymphgefäße handelt.

Während man nun bisher geglaubt hat, daß das Überwiegen des einen oder des anderen Weges, den die Erkrankung benutzt, um sich im Körper auszubreiten, mehr oder weniger vom Zufall oder von lokalen Verhältnissen abhängig ist, konnte Ranke auch hier nachweisen, „daß diese verschiedenen Ausbreitungsweisen sich in den verschiedenen Entwicklungsphasen der Krankheit ganz verschieden zu einem momentanen Gesamtbild der Krankheit zu kombinieren pflegen, so daß auf diese Weise sich verschiedene — das heißt biologisch ungleichwertige — Krankheitsphasen unterscheiden lassen".

Ist also einmal aus irgend einem Grunde die Durchseuchungsresistenz durchbrochen, so vermehren sich die Bazillen sehr rasch und dringen nun von einer Drüse des Primärkomplexes aus direkt oder auf dem Umweg über den Ductus thoracicus in die Blutbahn ein, wodurch die Vorbedingung für ihr Verschlepptwerden in alle Körpergegenden in vollem Maße gegeben ist. Und je nachdem, ob

der Einbruch in die Blutbahn in Massen und rasch hintereinander oder nur in spärlichen Mengen, ausgedehnt über einen zeitlich sehr großen Raum erfolgt, sehen wir dann alle anatomischen Bilder von der miliaren Tuberkulose bis zu isolierten hämatogenen Metastasen sich entwickeln. Während sich im Laufe der Entwicklung des Primärkomplexes die Entstehung einer spezifischen Reaktionsempfindlichkeit (Allergie I) bemerkbar macht, ist das sekundäre Stadium durch höchste Giftüberempfindlichkeit (Allergie II), die sich z. B. in starker Tuberkulinstichreaktion und den von Ranke beschriebenen histologischen Veränderungen ausprägt, charakterisiert. In diesem Stadium ist die Tuberkulose aus einer Lokalerkrankung zu einer ausgesprochenen Allgemeinerkrankung geworden. Jetzt treten die verschiedenen Herde in Knochen, Auge, Ohr, Kehlkopf auf, und je zahlreicher und ausgedehnter diese einzelnen Herde sind, unter um so schwereren Erscheinungen erkrankt der Organismus; bei von vornherein schwer verlaufenden Fällen tritt in diesem Stadium der Tod ein.

Wie schon gesagt, kann die hämatogene Aussaat in Schüben erfolgen, so daß Perioden einer erscheinungslosen Latenz mit Perioden mehr oder minder starker Krankheitserscheinungen abwechseln können. Haben die Abwehrkräfte eine tödliche Erkrankung hintanzuhalten vermocht, so treten die erwähnten Zeichen der Überempfindlichkeit immer mehr in den Hintergrund, ebenso wie die lymphogene und hämatogene Metastasierung, Erkrankungen der Lymphdrüsen kommen kaum oder überhaupt nicht mehr vor, und es treten die Krankheitsherde in den einzelnen Organen in den Vordergrund. Damit ist das tertiäre Stadium, das Stadium der isolierten Phthise erreicht. Die starke histologische Reaktionsempfindlichkeit hat einer verhältnismäßigen Unempfindlichkeit Platz gemacht, es ist die Allergie III eingetreten. Diese ist charakterisiert durch das Aufhören hämatischer und lymphatischer Ausbreitung. Die Propagation geschieht jetzt nur durch Kontaktwachstum (intrakanalikulär) im befallenen Organe selbst. Es ist natürlich nicht anzunehmen, daß jetzt keine Bakterien mehr in die Lymphbahnen gelangen, die eine Verbreitung auf diesem Wege besorgen könnten. Das ist sogar mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen, da sich dafür kein auch nur halbwegs stichhaltiger Grund angeben läßt. Aber solche lymphogen gesetzte Metastasen haften nicht mehr recht und erzeugen keine neuen Herde. Bail (59) erklärt dies durch eine den Herden eigentümliche negative Leukozytotaxis. Während im Exsudat des Primärherdes sehr bald Leukozyten erscheinen, um die Tuberkelbazillen aufzunehmen, wodurch diese dann auch weiterverbreitet werden (Koch, Hueppe [60], Metschnikoff [61]), bleiben Leukozyten den tertiären Herden fern, und er erklärt dieses Fernbleiben durch die negativ chemotaktisch wirkenden Aggressine, die von den Tuberkelbazillen im infizierten Körper hervorgerufen werden. Jedenfalls ist dieses Ausbleiben jedweder humoraler Metastasierung für das tertiäre Stadium charakteristisch und gestattet dadurch eine Differenzierung gegenüber anderen Stadien. Jetzt kommt es zu ausgedehnten Zerstörungen im befallenen Organ, die um so größer sind, je länger der Prozeß dauert. Auch die Impfimplantation durch den Auswurf scheint keine bedeutende Rolle zu spielen, denn sonst würden wir in diesem Stadium viel

häufiger eine Infektion der Rachen- und Mundgebilde sehen, als dies tatsächlich der Fall ist, da bei der oft durch Jahrzehnte dauernden Passage tuberkelbazillenhaltigen Auswurfes aus der kavernösen Lunge die beste Gelegenheit dazu gegeben wäre. Das häufigere Befallensein des Kehlkopfes möchte ich nun aber nicht mit Blumenfeld (l. c.) durch eine anatomische Organdisposition erklären, sondern durch herabgesetzte Widerstandskraft infolge dauernder oder zumindest häufiger lokaler Schäden. „Im geschädigten Gewebe sind die Abwehrkräfte in Unordnung" sagt Much (l. c.), und es ist meines Erachtens ohne weiteres einzusehen, daß bei der Neigung der Tuberkulösen zu katarrhalischen Affektionen die lokalen Abwehrkräfte des Organes herabgesetzt sind und dadurch ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird.

In groben Zügen dargestellt, sind die vorstehenden Erörterungen eine kurze Wiedergabe der heute in der Tuberkuloseforschung fast allgemein anerkannten Lehre von der Entwicklung der menschlichen Tuberkulose. Sie ist imstande, die verschiedenen uns im Verlauf der Tuberkulose entgegentretenden Krankheitserscheinungen in einen kausalen Zusammenhang zu bringen und leuchtet scharf in das Dunkel, das bisher geherrscht hat. Sie zeigt uns, wie sich ein Stadium aus dem anderen entwickelt, und zwar nicht auf Grund von spekulativen Kombinationen, sondern an der Hand eines genau und gründlich durchgearbeiteten, histologischen Untersuchungsmaterials.

Wenn wir uns auch klar darüber sein müssen, daß jedes Einteilen in Stadien etwas Künstliches bedeutet und daher nie vollkommen sein kann, weil nach biologischen Grundsätzen die Erkrankung nichts Stabiles, Fixes, sondern etwas Gleitendes, Fließendes ist, so dürfen wir nicht vergessen, daß durch diese Stadieneinteilung Rankes uns zum erstenmal Gelegenheit gegeben ist, auf Grund pathologisch-anatomischer und histologischer Untersuchungen die verschiedenen markanten Erscheinungsformen der menschlichen Tuberkulose, analog der Lues, in einen kausalgenetischen Zusammenhang zu bringen und uns verschiedene, sich scheinbar widersprechende Tatsachen zusammenzureimen.

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß der gleiche Organismus auf eine gleiche Reizursache absolut nicht immer in der gleichen Weise antwortet, sondern daß beinahe ausnahmslos die späteren Reizantworten sowohl qualitativ als auch quantitativ sich gegenüber den früheren ändern. Wir kennen Reize, die bei wiederholter Applikation eine immer kräftiger werdende Antwort auslösen und schließlich für den Körper unerträglich werden können, Reize also, die die Reizbarkeit steigern. Eine andere Gruppe von Reizen dagegen wird vom Organismus nach und nach immer weniger gefühlt und macht schließlich überhaupt keine Reaktion mehr. Diese Beobachtungstatsache, deren Erkennung und richtige Verwertung und Erklärung wir vor allem Pirquet (62) verdanken, führten dann zur Aufstellung der Begriffe Anaphylaxie, Überempfindlichkeit und Immunität, während Pirquet beide Erscheinungsformen unter dem allgemeinen Begriff der Allergie, der Änderung der Reizantwort, zusammenfaßt. Er hat auch nachgewiesen, daß diese von ihm aufgedeckten Veränderungen sich nicht nur experimentell, sondern auch

im Krankheitsverlauf selbst unschwer erkennen lassen, und es ist nun das große Verdienst Rankes, diese Anschauungsweise Pirquets auch auf die anatomischen und histologischen Erscheinungsformen der Herde angewendet zu haben. Dadurch ist es ihm gelungen, nachzuweisen, daß auch die anatomischen Zustandsänderungen in oder um den Herd, die wir nach obiger Theorie ja als Reizantwort auf den vom Erreger gesetzten Reiz aufzufassen haben, sich als Ausdruck verschiedener Reaktionsweisen des Körpers erweisen. Damit haben wir ein Mittel in der Hand, auf Grund histologischer Befunde verschiedene Erscheinungsformen einzelnen Stadien der Erkrankung zusprechen zu können.

Der Vollständigkeit halber seien noch die verschiedenen Theorien über das erste Eindringen des Erregers in den menschlichen Körper kurz gestreift. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren ist Anhänger der aus den Instituten R. Kochs und Flügges (63) ausgegangenen Inhalationstheorie, nach der die erste Infektion in der Lunge durch Einatmen tuberkelbazillenhaltigen Staubes (Cornet [64]) oder in der Luft schwebender und mit Bazillen beladener Sputumtröpfchen erfolgt. Von diesem in der Lunge gesetzten Primärherd erkrankt nach dem Cornetschen Lokalisationsgesetze das regionäre Lymphknotensystem, und dabei tritt, wie oben schon erwähnt, diese Erkrankung der Lymphknoten, speziell wenn es zur Ausheilung des meist sehr kleinen Primärherdes kommt, stark in den Vordergrund, so daß der primäre Herd oft nicht sicher gefunden werden kann. Von dieser Drüsenerkrankung aus kommt es dann unter bestimmten, oben geschilderten Umständen zur hämatogenen Dissemination. Eine andere Gruppe von Autoren dagegen ist Anhänger der sogenannten Fütterungstheorie und nehmen als Ort des Eindringens den Verdauungstrakt, besonders die Mundhöhle und den adenoiden Schlundring an. Diese Autoren (Bartel [65], Blumenfeld [66], Grober [67], Weleminsky [l. c.], Fischer [68]) nehmen an, daß die Bazillen durch die intakte Schleimhaut des Mundes oder des Darmes oder aber durch die „physiologische Wunde“ der Tonsillen und sonstigen adenoiden Organe durchwandern, in die Lymphgefäße und in die regionären Drüsen (Hals- oder Mesenterialdrüsen) gelangen. Jedenfalls war für sie bei dieser Annahme maßgebend, daß man, speziell bei Kindern, schon lange die nuchalen und zervikalen Lymphknoten erkrankt findet, bevor noch die Lunge oder die Bronchialdrüsen erkranken. Wichtig hierfür waren auch die Befunde von Harbitz (l. c.), der in den genannten Drüsen bei Kindern unter einem Jahr in 10 von 18 Fällen lebende Tuberkelbazillen nachweisen konnte. In diesen Drüsen kommt es auch, da sie für die Bazillen infolge geringer Stromgeschwindigkeit der Lymphe die denkbar besten Haftflächen darstellen, zur Vermehrung der Erreger, in deren Gefolge nekrotischer Zerfall und Verkäsung eintritt. Auf dem Lymphwege erfolgt nun die Weiterverbreitung der Bazillen, und diese können, da nach Weleminskys Versuchen und selbst nach tatsächlichen Befunden von Most (l. c.) das Lymphgefäßsystem des Körpers ein zusammenhängendes Ganzes bildet, in alle Drüsen gelangen. Nach Harbitz (l. c.) und Weleminsky bilden die Endstation der lyphogenen Propagation immer die Bronchialdrüsen, so daß diese, wenn die anderen

Drüsenerkrankungen bereits abgeheilt sind, als der primäre Herd funktionieren können. Erst von hier aus erkranken dann entweder lymphogen oder hämatogen andere Teile des Organismus.

Nach dieser Anschauungsweise gibt es demnach überhaupt keine primäre Erkrankung von Organen, sondern die erste Haftfläche der Infektion kann jede Stelle des gesamten Lymphbahnsystems des ganzen Körpers bilden. Weitere Forschungen der pathologischen Anatomie müssen erst noch Licht in diese Frage bringen. Für unsere Zwecke kommt die Diskrepanz dieser beiden Theorien nicht so sehr in Betracht, da beide in gleichem Sinne (siehe oben) die mächtige Mitbeteiligung resp. das Alleinbefallensein des Lymphsystems als Charakteristikum des Primärkomplexes hervorheben.

Nachdem wir in vorstehenden Ausführungen in aller Kürze die Grundzüge der Ergebnisse der neueren Tuberkuloseforschung kennengelernt haben, wollen wir nun versuchen, die pathologisch-anatomischen Tatsachen unter dem Gesichtswinkel immunbiologischer Forschung zu betrachten, und zwar zunächst für die allgemeine Tuberkulose, um sie später auf unser Spezialthema anzuwenden.

Wie wir gesehen haben, besteht das Wesen der Tuberkulose nicht in den in verschiedenen Teilen des menschlichen Körpers gesetzten pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen, sondern in einem biologischen Geschehen, einem ununterbrochenen, das ganze Leben hindurch währenden Kampf zwischen zwei Lebewesen, den eingedrungenen Erregern und den Zellen des Körpers. So wie nun jeder Kampf mit dem Sieg des Stärkeren endet, so hängt auch hier Sieg oder Niederlage der einzelnen kämpfenden Teile davon ab, ob und welche Kräfte sie in diesem Kampfe zur Verfügung haben. Unterliegt der Bazillus, dann bleibt er ein harmloser Schmarotzer oder wird, da ihm die stärkeren Abwehrkräfte des Körpers die Lebensmöglichkeit nehmen, abgetötet, unterliegen die Körperzellen, dann wird der Erreger von ihnen Besitz ergreifen und an ihnen seine gewebszerstörenden Kräfte geltend machen. Im letzteren Falle ist es dann zu einer Erkrankung im Sinne des praktischen Lebens gekommen. Durch diese schon lange bekannten, aber nicht recht ausgewerteten Tatsachen, die für die Immunbiologie fundamentale Bedeutung besitzen, wird uns vor allem klar, warum zwischen den einzelnen Erscheinungsformen der Tuberkulose, die doch alle denselben Erreger zur Ursache haben, eine so mannigfaltige Verschiedenartigkeit herrscht; ferner wird uns klar, warum nicht jede Tuberkuloseansteckung auch notwendigerweise zur Erkrankung führen muß. In einem solchen Falle reichen die Abwehrkräfte eben aus, um den Erreger in Schach zu halten, ihn an seiner Weiterverbreitung zu verhindern, wir haben es mit der „latenten", inaktiven Form der Erkrankung zu tun. Anderenteils wiederum ist leicht einzusehen, daß bei massiven, rasch hintereinander folgenden Infektionen, zumal wenn sie einen an sich nicht sehr widerstandsfähigen („disponierten") Körper treffen, rasch zum völligen Versagen der Abwehrkräfte und zur Ausbreitung der Infektion im ganzen Körper (miliare Dissemination) mit dem bekannten schweren klinischen Krankheitsbilde führen müssen.

Wie wir schon oben gesehen haben, ist die Reaktionsweise des Körpers auf Reize keine konstante, unveränderliche, sondern sie

ändert sich je nach der Art des Reizes. Außerdem dürfen wir nicht vergessen, daß wir es mit zwei Lebewesen zu tun haben, die beide aufeinander reagieren, und daß sich infolgedessen nicht nur der Körper an den Bazillus, sondern umgekehrt auch wieder dieser an den Körper anpassen kann. Welches vielgestaltige und kaum übersehbare Wechselspiel auf diese Weise zustande kommt, ist leicht einzusehen. Aber nicht nur Quantität, sondern auch Qualität der Reaktion ist von der Art und der Stärke des Reizes abhängig. Ranke fand bei seinen histologischen Untersuchungen Veränderungen, die sich als histologischer Ausdruck von Allergien kennzeichnen lassen, die den späteren Ablauf der Manifestation beherrschen. Eine ähnliche Anschauung vertritt v. Romberg (69), indem er sagt: „Die Art des anatomischen Prozesses ist am Sitze der Erkrankung der Ausdruck der Reaktion auf die Infektion und sicher von größter Bedeutung, aber sie ist sicher nicht die Ursache des Verlaufes in den verschiedenen klinischen Formen.“ So sind demnach auch die verschiedenen Formen der reaktiven Gewebsveränderungen eine Folge geänderter Kräfteverhältnisse zwischen Angriff und Abwehr. Vor allem sind es drei verschiedene Prozesse, die für die Histiogenese der tuberkulösen Veränderungen in Betracht kommen, und zwar alterative, exsudative und proliferative Vorgänge. Ranke betont nun (vgl. auch Baumgarten und Orth [70]), daß der Reiz des Tuberkelbazillus kein einheitlicher ist, sondern in zwei verschiedenen Formen auftritt, nämlich als Fremdkörper und als toxischer Fremdkörper. Während nun die beiden erstgenannten anatomischen Veränderungen vorwiegend der toxischen Wirkung zur Last fallen, ist die letztgenannte durch die Fremdkörperwirkung verursacht. Siedelt sich also ein Bazillus im Körpergewebe an, so macht er zunächst seine Fremdkörperwirkung geltend, deren Resultat das tuberkulöse Granulom darstellt. Erst später, wenn die giftigen Stoffwechselprodukte des Parasiten in die Umgebung diffundieren, macht sich auch die toxische Komponente geltend, und zwar in verschiedener Weise, abhängig von der Quantität der diffundierten Toxine. Bei nicht überstarker und langsamer Einwirkung kommt es zu einer entzündlichen Quellung der umliegenden bindegewebigen Elemente und kolliquativer Zerstörung der übrigen Gewebsbestandteile. Später, bei stärkerer und länger dauernder Einwirkung der toxischen Substanzen kommt es dann zur Verkäsung, die natürlich dort am stärksten ist und am ehesten auftritt, wo die größte Giftigkeit herrscht, nämlich im Zentrum. Dieses so abgestorbene Gewebe wirkt aber seinerseits auch wieder auf das umgebende Gewebe als ein Fremdkörper, und das Produkt dieses Reizes „ist die sekundäre Abkapselung durch junges Bindegewebe ganz analog der Abkapselung nicht löslicher Fremdkörper“.

Diese beiden Prozesse kombinieren sich nun in der verschiedenartigsten Weise. Der eine kann dem anderen zeitlich vorausgehen oder nachfolgen, meistens aber sind beide gleichzeitig vorhanden. Um den Herd herum bildet sich nun eine Zone „perifokaler Entzündung“, die um so breiter ist, je weiter die Gifte in die Umgebung diffundieren können, d. h. je giftstärker der Herd ist. Diese perifokale Entzündung ist nun deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil sie alle die ver-

schiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorbringt, die wir in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose auftreten sehen. Soll aber eine Zelle auf einen Reiz antworten, reagieren, dann muß vorausgesetzt werden, daß diese Zelle überhaupt reaktionsfähig und für den speziellen Reiz empfänglich ist. Man hat nun schon längst beobachtet, daß unter der ununterbrochenen Einwirkung der Tuberkelbazillen und seiner Gifte sich im Körper allmählich eine Umstimmung geltend macht, die in den verschiedenen Stadien der Erkrankung sich verschieden äußert. Diese Tatsache war es ja auch, die Petruschky (l. c.) zur Einteilung der Tuberkuloseerkrankung in ein primäres, sekundäres und tertiäres Stadium in Analogie zur Einteilung der Lues veranlaßt hat, eine Einteilung, der sich heute die meisten hervorragenden Tuberkuloseforscher aller Disziplinen angeschlossen haben.

Ranke hat nun aus den histologischen Veränderungen in und um den Herd auf verschiedene Reaktionsweisen des Organismus geschlossen. Während das primäre Stadium (bestehend aus Primärherd, den zugehörigen Lymphknotenmetastasen und der perifokalen Entzündung im Organ- und Drüsenherd) hauptsächlich durch vermehrte Bindegewebsbildung um die Herde, also Abkapselungsvorgänge charakterisiert ist, lassen die späteren Erscheinungsformen auffällige Abweichungen von dieser Norm erkennen, woraus geschlossen werden kann, daß eine Umstimmung der Körperreaktion eingetreten ist.

Das sekundäre Stadium der Tuberkulose ist, wie schon oben gesagt, charakterisiert durch eine auffallende Giftüberempfindlichkeit der Körperzellen. In dieser Etappe der Erkrankung wird durch Einbrechen der Bazillen in die Blutbahn die Bildung von Antikörpern und der Gehalt des Blutes an solchen angeregt, und so kommt es zur Entstehung der humoralen Immunität. Ihr Auftreten ist vergesellschaftet mit gewissen anaphylaktischen Erscheinungen, deren genauere Analyse bisher noch nicht durchführbar war. Nach den bisherigen Ergebnissen der darauf gerichteten Untersuchungen (Weichardt und Schittenhelm [71], v. Hayek [l. c.]) ist anzunehmen, daß die anaphylatoxischen Erscheinungen auf giftige Reaktionsprodukte zurückzuführen sind, die dann in den Vordergrund treten, wenn zwischen den abbauenden Kräften und den abzubauenden Stoffen ein Mißverhältnis besteht. Weichardt (72) setzt dieser substantiellen Auffassung eine mehr energetische entgegen, indem er sagt, daß statt einer Leistungssteigerung eine Leistungshemmung dann resultiert, wenn die zur Verfügung stehenden Abwehrkräfte der Zellen nicht genügen, um schädigende Reize vollständig zu überwinden. Ein so geänderter Reaktionszustand des Körpers macht sich nun natürlich auch in charakteristischen Veränderungen im tuberkulösen Herd und in diesem Stadium besonders in der Umgebung des Herdes geltend. Wir sehen hier vor allem die toxische Komponente stark in den Vordergrund treten, die besonders in einer mächtigeren Ausbreitung des perifokalen Entzündungshofes in Erscheinung tritt. Während für das erste Stadium die Neubildung, also proliferative Prozesse charakterisierend sind, treten diese letzteren im zweiten Stadium beinahe vollständig zurück und machen exsuda-



tiven Vorgängen Platz. Die toxische, perifokale Entzündung ist weiter auch durch das massenhafte Einwandern von Lymphozyten in den Herd charakterisiert. Jetzt tritt auch besonders stark die Vielgestaltigkeit tuberkulöser Prozesse hervor, die dadurch bedingt ist, daß die verschiedenen Entzündungserscheinungen nicht nur von der Massigkeit, sondern auch von der Häufigkeit und Virulenz der hämatogenen Aussaat abhängig sind. Wie schon oben gesagt, gibt es hier alle Übergänge vom hämatogenen Solitärtuberkel bis zur rapid verlaufenden Miliartuberkulose. Sind die Einbrüche gering und über längere Zeiträume verteilt, hat also der Organismus Zeit, seine Abwehrkräfte zu verstärken, so bilden sich die Entzündungserscheinungen zurück, und der ganze Prozeß tritt bis zur nächsten stärkeren Ausschwemmung von Erregern, welche die Durchseuchungsresistenz zu durchbrechen imstande sind, in ein länger oder kürzer dauerndes Latenzstadium ein. Erfolgen die Einbrüche aber rasch hintereinander und in großer Menge, so daß der Organismus weder die Zeit hat noch die Kraft aufbringt, nur einigermaßen wirksame Immunität hervorzubringen, dann kommt es zu einem völligen Niederbruch der Abwehrkräfte, und die Erkrankung führt in diesem Stadium meistens unter den Symptomen einer miliaren Aussaat zum Tode.

Dieser recht abwechslungsreiche Verlauf ist so recht ein anschauliches Beispiel für die immunbiologische Vorstellungsweise des Wesens der Erkrankung als eines Kampfes zwischen Erreger und Körperabwehr. Und diese Erklärung ist meines Erachtens viel zwangloser, als eine solche auf Grund dispositioneller und konditioneller Momente.

In von vornherein gutartig verlaufenden Fällen, wo nach Zeiten heftiger Attacken und genügend starker Abwehr die letztere doch immer wieder die Oberhand behält, kommt es schließlich zur Ausbildung einer den Angriffen dauernd überlegenen Immunität, es beginnt das III. Stadium. Von diesem Zeitpunkt an hört die humorale Metastasierung fast vollständig auf, die Krankheit ist am Ende der Generalisationszeit angelangt und erhält ein mehr stabiles Gepräge, wodurch sie auch dem Primärstadium einigermaßen ähnelt (s. o.). Während das Sekundärstadium durch eine ausgesprochene Giftüberempfindlichkeit gekennzeichnet war, macht sich im letzten eine Giftunempfindlichkeit geltend, als deren Ausdruck wir auch das Zurückgehen der spezifischen perifokalen Entzündungen anzusehen haben. Die im sekundären Stadium gesetzten Herde breiten sich durch Kontaktwachstum aus und können auf diese Weise zur Zerstörung ganzer Organe führen. Obwohl natürlich auch in diesem Stadium Exazerbationen durch massiven Einbruch von Erregern möglich sind, da die Immunität ja eine relative und keine absolute ist, so zeichnet sich dieses Stadium doch durch seinen eminent chronischen, langsam fortschreitenden Charakter aus.

Im vorstehenden ist also in aller Kürze die mehr biologische Anschauung über Entstehung, Verbreitungsweise und die vielgestaltigen Erscheinungsformen der menschlichen Tuberkulose niedergelegt. Mag auch die unbedingte Richtigkeit der obigen Theorie von mancher Seite noch angezweifelt werden, ob mit Recht oder Unrecht, soll hier nicht entschieden werden, so ist diese Auffassung doch im

weitesten Sinne umfassend und berücksichtigt die Forschungsergebnisse aller medizinischer Teildisziplinen. Der Widerspruch, in den die immunbiologische Anschauungsweise mit anderen gebracht wird, ist immer ein künstlich geschaffener. Hier schadet eben ein allzu begeisterter Optimismus ebenso wie absoluter Negativismus. Ich will hier nur dem eingangs erwähnten Beispiele von der Chemie ein zweites über die Entdeckung Semmelweiß' hinzufügen. Während die von ihm auf dem Wege reiner Erfahrung gefundene Tatsache, daß das Kindbettfieber durch übertragbare Erreger erzeugt werde, von den damaligen Autoritäten als Phantastereien bezeichnet wurde, gehört sie heute zur fundamentalen Bildung des jüngsten Mediziners. Obwohl die oben ausgeführten Untersuchungen Ghons, Rankes und anderer Forscher nur für die Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose gemacht wurden, so haben wir doch weder ein Recht noch auch die Veranlassung, an ihrer Allgemeingültigkeit für die gesamte Tuberkulose zu zweifeln. Es gibt nur einen Tuberkelbazillus, und der kann logischerweise nur eine Krankheit erzeugen, die Tuberkulose. Daß eine von dem gleichen Erreger hervorgerufene Erkrankung den gleichen Gesetzen der Reaktion und therapeutischen Beeinflussung unterliegen muß, ist eine derartige Fundamentaltatsache, daß es sämtlichen Gesetzen der Logik Hohn sprechen hieße, wollte man sie aus irgend einem Grunde leugnen. In diesem Sinne fällt also auch die Kehlkopftuberkulose unter die gleichen biologischen Gesetzmäßigkeiten, wie jeder sonstige im Körper lokalisierte tuberkulöse Herd.

Wollen wir nun diese Erkenntnisse der modernen Tuberkuloseforschung auf unser Spezialgebiet anwenden, so müssen wir vor allem noch einmal auf die Pathogenese der Kehlkopftuberkulose zurückkommen, da wir erst dann imstande sein werden, die einzelnen klinischen Formen der Erkrankung als verschiedene Reaktionsäußerungen des gesamten Organismus auf den Erreger zu erkennen, wenn wir mit Hilfe der modernen Erkenntnisse über die Ausbreitungsweise der Tuberkulose im Körper die verschiedenen Erscheinungsformen als zu einem bestimmten Stadium gehörig hingestellt haben werden.

Dabei ist es unbedingt notwendig, daß wir noch einmal die Frage der Existenz einer primären tuberkulösen Kehlkopferkrankung aufwerfen. Wir müssen bei unserer Betrachtung hierüber von den beiden oben erwähnten Theorien über das Eindringen des Tuberkelbazillus (Inhalations- und Fütterungstheorie) ausgehen. Die Flüggesche Schule hat in großer Zahl Versuche ausgeführt, die dartun sollten, daß hauptsächlich die Inhalation als Infektionsweg in Betracht kommt. Man schwemmte hierbei Tuberkelbazillen aus einer Reinkultur in einer Flüssigkeit fein auf und ließ sie von Meerschweinchen in Form eines feinen Sprays inhalieren. Es zeigte sich, daß bei allen nach dem Experiment sofort getöteten Tieren Bazillen in die Lungen eingetreten waren, wovon man sich durch Überimpfung auf gesunde Tiere leicht überzeugen konnte. Weleminsky (73) zweifelt nun die Beweiskraft dieser Versuche an, da er bei ihnen die „natürlichen Verhältnisse“ (schleimige Suspension, größere Tröpfchen beim Sputum) nicht genügend gewahrt sieht, und

prüfte selbst die Stichhaltigkeit der Angaben unter besseren Verhältnissen nach, indem er hochgradig tuberkulöse Menschen mit massenhaft Bazillen im Auswurf 5—20 Minuten in Abständen von 10, 20, 40 und 60 cm gegen 9 Kaninchen und Meerschweinchen husten, räuspern und spucken ließ. Die Tiere wurden festgehalten und gezwungen, in der Richtung des Hustenden zu atmen. Hier zeigte sich nun, daß nach Überimpfung der Lungen der sofort getöteten Versuchstiere auf andere gesunde Tiere nur in einem Fall Tuberkulose anging. Außerdem weist Weleminsky auf die andersartigen Verhältnisse des Weges beim Menschen und beim Meerschweinchen hin; dieser ist ja beim Menschen bedeutend länger und rechtwinklig abgebogen. Auf diese Versuche stützt er teilweise seine Fütterungstheorie. Ein Argument hierfür findet er auch noch in den Versuchen von Saenger (74), daß sehr fein versprayte und eingeatmete Methylenblaulösung bronchoskopisch nur in den obersten Teilen der Trachea nachgewiesen werden konnte.

Nach der Inhalationstheorie müßten wir nun annehmen, daß ein Tuberkelbazillus, mit der Atemluft aufgenommen, im Larynx an irgend einer Stelle haften bleibt und hier entweder in eine zufällig vorhandene Epithelwunde oder auch durch das gesunde Epithel durchwandert und einen „Primärherd" setzt. Nach den Untersuchungen Ghons und Rankes (s. o.) wissen wir aber nun, daß ein solcher Primärherd sehr leicht ausheilt und vor allem von einer starken Beteiligung der regionären Lymphdrüsen begleitet ist. Wir müßten demnach, wenn wir schon den Herd selbst nicht finden würden, starke Drüsenschwellungen des zervikalen und nuchalen Gebietes nachweisen können. Die Drüsen, die wir bei Kindern ja tatsächlich oft finden, sind nun nach den Untersuchungen Schleißners (75) meistens auf eine Adenoiditis bei exsudativer Diathese zurückzuführen. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein Tuberkelbazillus ohne Hindernis bis in den Larynx gelangt, ist nun tatsächlich sehr gering, findet er doch auf dem Wege bis dahin genug Gelegenheit, an den verschiedenen Rachengebilden haften zu bleiben und in die „physiologische Wunde" der Tonsillen oder sonstige im Rachen häufiger vorkommende Epitheldefekte einzudringen, wobei sicherlich auch das mechanische Moment des Hineingepreßtwerdens beim Schluckakt eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Dies die Verhältnisse beim Mundatmer. Beim normalen Nasenatmer hat der Parasit überdies noch das wirksame Nasenfilter zu passieren, was doch sicherlich nur in den allerseltensten Ausnahmefällen möglich sein könnte, wenn dieser Weg dafür überhaupt in Betracht kommt. Gegen eine primäre Ansiedlung im Kehlkopf spricht nun vor allem auch die klinische Tatsache, daß wir bei Kindern in den ersten Lebensjahren nie eine Kehlkopftuberkulose zu sehen bekommen. Nehmen wir aber einmal den unwahrscheinlichen Fall an, daß es einem Erreger gelungen ist, die Nase und den Nasenrachenraum zu passieren und ungehindert bis in den Larynx vorzudringen. Auch dann wird es zu keiner Kehlkopftuberkulose kommen, sondern der Bazillus wird mit dem Lymphstrom in die nächsten Lymphknoten abtransportiert, hier festgehalten und als harmloser oder vielleicht sogar nützlicher Schmarotzer liegen bleiben, da er zur

Ausbildung der Umstimmung des Organismus (Allergie I Rankes) beiträgt. In diesem Sinne können wir sogar diese ersten Infektionen im Kindesalter als „natürliche Schutzimpfung“ gegen die schweren Formen der Tuberkulose bezeichnen, die allmählich zur Stärkung der spezifischen Abwehrfunktionen beiträgt (v. Hayek). Durch die Untersuchungen Römers (76) wissen wir, daß für den weiteren Verlauf der Erkrankung die Infektionsstärke von ausschlaggebender Bedeutung ist. Es müßte demnach zur Erklärung einer primär entstandenen Tuberkulose im Kehlkopf die Annahme gemacht werden, daß an einer Stelle eine massive Infektion im Larynx gesetzt wurde, d. h. daß eine große Menge von Erregern gleichzeitig nach Passage der Hindernisse in Nase und Rachen sich im Kehlkopf angesiedelt hat, eine Annahme, deren Unwahrscheinlichkeit wohl nicht erst hervorgehoben werden muß. Und selbst diese Möglichkeit angenommen, würde eine solche Infektion das Bild der chronisch verlaufenden Larynxtuberkulose erzeugen, wie wir es zu sehen gewöhnt sind? Niemals! Denn ein solcher Mensch würde die schweren Erscheinungen einer rasch verlaufenden, allgemeinen Tuberkulose aufweisen müssen, ähnlich der, wie sie bei den unzivilisierten Völkern bekannt ist, da der bisher von Tuberkelbazillen freigebliebene Organismus aller Schutzkräfte gegen diese bar ist.

Müssen wir nach dem Gesagten eine primäre Larynxtuberkulose auf Grund der Inhalationstheorie ablehnen, so müssen wir es auch dann, wenn wir die Fütterungstheorie zur Grundlage unserer Betrachtung machen wollen. Denn nach dieser letzteren gibt es, wie erwähnt, eine primäre Erkrankung von Organen überhaupt nicht, sondern jede Tuberkulose beginnt als Affektion des Lymphsystems. Danach würde also ein Tuberkelbazillus, der ungehindert bis in den Larynx kommt, an irgend einer Stelle durch das Epithel durchwandern, in die Lymphbahnen gelangen und hier erst seine Wirksamkeit entfalten. Auch hierbei ist also die Entstehung einer primären Larynxtuberkulose als ausgeschlossen anzusehen. Die vergrößerten Drüsen der Halsgegend, die die Anhänger der Fütterungstheorie als Beweis des erstmaligen Eindringens des Erregers am Anfang des Verdauungskanals anführen, können natürlich ebenso durch die Adenoiditis Schleißners als auch lymphogen gesetzte Metastasen von an anderen Orten (Lunge) lokalisierten Primärherden sein, jedenfalls käme ihnen eine schlagende Beweiskraft für eine primäre Kehlkopftuberkulose nur dann zu, wenn sie bei einer tuberkulösen Manifestation deutlich ergriffen und einwandfrei als tuberkulös krank nachgewiesen werden könnten, immer unter der Voraussetzung, daß sich nirgendwo sonst im Körper ein tuberkulöser Herd befindet. Da man diesen Beweis aber in Anbetracht dessen, daß ein Mensch in einem solchen Falle wohl kaum auf natürliche Weise ad exitum kommt, bisher noch nicht erbracht hat und auch schwerlich erbringen können wird, so müssen wir uns der Existenz einer im anatomischen Sinne primären Kehlkopftuberkulose bis zur Erbringung der oben geforderten Beweise ablehnend gegenüberstellen.

Daraus ergibt sich, daß jede im Larynx auftretende

tuberkulöse Erkrankung dem sekundären oder tertiären Stadium angehört. Da wir nun im vorhergehenden Kapitel gesehen haben, daß der Tuberkulose vier Ausbreitungswege zur Propagation im Körper offen stehen, und da wir ferner wissen, daß es eine Kehlkopferkrankung im primären Stadium nicht gibt, haben wir zu untersuchen, auf welchem der vier Wege die Tuberkulose in den Larynx gelangt. Daß die Ansichten darüber seit jeher weit auseinander gingen, zeigt wohl am besten die oben zitierte Zusammenstellung Kriegs.

Solange wir nun keine direkten Gegenbeweise haben, die uns nur die pathologische Anatomie bei geeigneten Untersuchungen wird bringen können, müssen wir alle vier Möglichkeiten der Infektion des Kehlkopfes gelten lassen und uns nur darauf beschränken, die Häufigkeit der Benutzung des einen oder des anderen Weges hervorzuheben.

Nach all den Erfahrungen, die wir über die Metastasierung der Tuberkulose im menschlichen Körper besitzen, müssen wir annehmen, daß auch der Kehlkopf am häufigsten auf dem Blutwege infiziert wird. Während der ganzen Generalisationszeit werden, wie wir gesehen haben, entweder dauernd und in geringer Menge oder abwechselnd in mehr oder weniger starken Schüben Tuberkelbazillen aus dem Primärkomplex in das Blut abgegeben und mit dem Strom in alle Organe des Körpers verschleppt, demnach also auch in den Kehlkopf. Man wird vielleicht einwenden, daß demnach jeder Mensch, bei dem es zu einer Generalisation kommt, eine Kehlkopftuberkulose haben müßte. Dieser Einwand ist, glaube ich, aber nicht schwer zu widerlegen. Denn ebenso wie nicht jeder Mensch im Sekundärstadium eine Nieren-, Knochen-, Augen- und Ohrentuberkulose akquiriert, ebensowenig muß es zu einer Manifestation im Larynx kommen. Wenn wir noch dazu bedenken, daß die Blutversorgung des Kehlkopfes gegenüber der der anderen Organe (Lunge, Niere) eine verhältnismäßig geringe ist, so wird der oben erwähnte Einwand dadurch noch hinfälliger. Aber abgesehen davon hängt ja das Entstehen eines Herdes, wie die Versuche Römers (l. c.) gezeigt haben, auch von der Menge der eingedrungenen Erreger ab, und es ist daher leicht zu verstehen, daß bei langsamer und quantitativ geringer Ausschwemmung von Bazillen, wenn solche in den Larynx gelangen, diese von den Abwehrkräften unschädlich gemacht und an ihrer gewebszerstörenden Wirkung gehindert werden. Nur wenn die Einbrüche rasch hintereinander erfolgen und in großen Mengen Bazillen ins Blut gelangen, so daß die Durchseuchungsresistenz durchbrochen und der Widerstandskraft des Körpers infolge der raschen Aufeinanderfolge der Attacken keine Zeit zur Erholung gelassen wird, dann findet der Erreger, wo immer er sich niederläßt, gute Bedingungen für seine Vermehrung in den einzelnen Organen vor, und dann wird er die Ursache metastatischer Herde. Sehen wir doch häufig genug auch eine Kehlkopftuberkulose nach anderen interkurrenten Erkrankungen (Erkältungen, Grippe, Pleuritis) auftreten. Dies ist meiner Ansicht nach ein sehr wertvoller Beweis dafür, daß die Widerstandskraft des Körpers bei der Entstehung sekundärer Herde eine wesentliche Rolle spielt. Jede Infektionskrankheit ebenso

wie dauernde Überanstrengung und Unterernährung setzen die Widerstandskraft des Organismus herab, so daß es oft nur eines geringen Anstoßes bedarf, daß der hemmungslosen Ausbreitung der Bazillen freie Bahn gegeben wird.

Schließlich gibt uns ja auch der histologische Bau Anhaltspunkte, um die hämatogene Entstehung der Larynxtuberkulose zu beweisen. In jedem Tuberkel eines aus dem Kehlkopf exzidierten Gewebsstückes sehen wir deutlich die zentrale Verkäsung und vor allem den fast immer stark ausgeprägten perifokalen entzündlichen Hof, der durch eine Kleinzelleninfiltration charakterisiert ist. Also ein deutliches Vorherrschen der toxischen Komponente, wie es Ranke für die hämatogen metastasierten Herde als typisch bezeichnet. Daß aber die käsig zerfallenen Massen ihrerseits wieder als Fremdkörper wirken und oft in proliferativen Vorgängen an der Schleimhautoberfläche (der Tuberkel liegt im Kehlkopf bekanntlich immer subepithelial) sich geltend machen, wird uns dabei als leicht erklärlich erscheinen.

Wenn Krieg (l. c.) im Jahre 1898 die Blutbahn als für die Entstehung der Kehlkopftuberkulose außer Betracht kommend bezeichnet, und zwar „das Arteriensystem deswegen, weil es direkt von der Lunge zum Kehlkopf führende Arterien nicht gibt, das Venensystem, weil in ihm der Blutdruck ein so hoher ist, daß eine gegen den Blutstrom gegenläufige Verschleppung von Bazillen unmöglich erscheint", so sei das nur als eine für die damalige Zeit charakteristische Auffassung erwähnt, die eines Gegenbeweises heute wohl nicht mehr bedarf.

Krieg erklärt als einzigen Weg, den die Kehlkopftuberkulose von der Lunge (mit Ausnahme der Sputuminfektion bei offener Tuberkulose) aus nimmt, die Lymphbahn, und begründet diese seine Annahme mit der von ihm bei 700 Kehlkopftuberkulosen gemachten Beobachtung, daß bei 275 einseitigen Erkrankungen 252 (91,6%) eine Affektion der gleichseitigen Lunge nachgewiesen werden konnte. Ähnliche Beobachtungen machten auch Friedreich (77), Schrötter (78), Schech (l. c.), R. Pfeiffer (79), wenn auch in einem teilweise bedeutend geringeren prozentuellen Verhältnis, während andere Autoren (Heinze [l. c.], Jurasz [80], M. Schmidt [l. c.]) sich entschieden gegen ein Vorwiegen der lateralen Korrespondenz aussprechen. Ich selbst möchte nach den an unserem Naterial gemachten Erfahrungen mich dahin aussprechen, daß es ein überwiegendes Vorherrschen der Gleichseitigkeit nicht gibt, und mich darin der Meinung Blumenfelds anschließen, der sagt, daß die Bedeutung dieser ganzen Frage sehr überschätzt wird.

Wollen wir untersuchen, wie groß die Wahrscheinlichkeit der Benutzung des Lymphweges zur Entstehung der Kehlkopftuberkulose ist, so müssen wir dabei wieder vom Primärherd ausgehen. Sitzt ein solcher in der Lunge, so geht die Infektion im Primärstadium nie über die regionären bronchialen Drüsen hinaus (Ghon [l. c.], Ranke [l. c.]). Man kann sich nun vorstellen, daß in späteren Stadien eine Verbreitung auf dem Lymphwege erfolgt, müßte dabei aber für den Weg von der Lunge zum Larynx ein retrogrades Fortschreiten im zervikalen Anteil des Lymphsystems zugrunde legen, das ja theo-

retisch möglich wäre, wenn man bedenkt, daß bei Stauung der Lymphe durch eine total verkäste Drüse die Strömungsgeschwindigkeit herabgesetzt ist und Bazillen, an mit Eigenbeweglichkeit ausgestatteten Leukozyten haftend, entgegen der Stromrichtung wandern könnten, wobei eventuell noch begünstigende Momente, wie Überdruck im Thorax beim Husten u. dgl. herangezogen werden könnten. Außerdem müßte man vom letzten Lymphknoten aus eine retrograde Infektion des dazugehörigen Quellgebietes annehmen, was aber auch nach Meinung Ghons (81) sehr unwahrscheinlich ist. Das Lymphsystem kommt als Transportweg in den Kehlkopf sicher in Betracht. In den seltensten Ausnahmefällen vielleicht direkt, in allen anderen aber durch Vermittlung der Blutbahn über den Ductus thoracicus und das Venensystem. Plausibler wäre der Lymphweg noch in Fällen, wo das erstmalige Eindringen des Tuberkelbazillus in der Rachenschleimhaut erfolgt und wo der Primärkomplex demnach in den Halslymphdrüsen zu suchen ist. Von hier aus könnte dann der Prozeß nach oben und unten im Lymphgefäßsystem sich ausbreiten und den kurzen Weg bis zum Kehlkopf sicher leichter zurücklegen als von den Bronchialdrüsen her. Da aber die Erstinfektion zweifellos in den ersten Lebensjahren erfolgt, wir aber eine Kehlkopftuberkulose in dieser Zeit nie oder fast nie auftreten sehen, sondern erst zu einer Zeit, wo wir auch anderweitige, sicher hämatogen metastasierte Herde im Körper vorfinden können, so ist auch auf Grund der Fütterungstheorie die Annahme einer auf dem Lymphwege in den Larynx verschleppten Tuberkulose nicht stichhaltig.

Der am frühesten gekannte und im spätsekundären und tertiären Stadium der Tuberkulose fast ausnahmslos benutzte Weg zur Infektion des Larynx ist die Sputuminfektion. Es ist leicht einzusehen, daß bei der ununterbrochenen Passage eines massenhaft Tuberkelbazillen enthaltenden Auswurfes, der an den leistenförmig vorspringenden Stimm- und Taschenbändern, im Sinus Morgagni, an der Hinterwand reichliche Gelegenheit zum Liegenbleiben vorfindet, es zu einer Infektion des Kehlkopfes kommen muß. Diese Tatsache hat ja, wie bereits erwähnt, zur Aufstellung der Louisschen Theorie geführt, obzwar man damals den Erreger noch nicht kannte. Man hielt die Geschwüre im Larynx für nicht tuberkulös und erklärte ihre Entstehung mit der „fressenden" Eigenschaft des Eiters. Diese Mazeration durch den putriden Auswurf spielt nun sicherlich auch eine Rolle, aber nur insofern, als dadurch der Boden für das Eindringen und die Ansiedlung des Parasiten vorbereitet wird.

Steht diese Sputuminfektion nun nicht im Widerspruch mit der oben für das tertiäre Stadium als charakteristisch angeführten Immunität? Keinesfalls; denn diese Immunität ist nur eine relative, und wir haben ja gesehen, daß für das Zustandekommen eines Herdes die Massigkeit der Infektion von ausschlaggebender Bedeutung ist. Damit läßt sich ja auch die bekannte Tatsache leicht in Einklang bringen, daß Lungenphthisiker oft schon Monate ja Jahre hindurch Bazillen im Sputum aufweisen, bevor es zu einer Manifestation der Erkrankung im Larynx kommt. Das ist doch zwanglos wohl nur dadurch zu erklären, daß die vorhandene (relative) Immunität eben eine gewisse Zeit lang genügt, um das Entstehen von Kehlkopf-

herden zu verhindern; den ständig sich wiederholenden Angriffen muß aber auch der stärkste Widerstand einmal unterliegen. Das sichtbare Zeichen dieser durchbrochenen Immunität bildet dann eben der tuberkulöse Kehlkopfherd.

Daß auch dieser Infektionsmodus das Vorherrschen gleichseitiger Beziehungen zwischen Lungen- und Kehlkopfherd ausschließt, muß wohl nicht erst gesagt werden. Denn abgesehen davon, daß das Sputum beim Aushusten in den Larynx geschleudert wird und sich hier ganz willkürlich nach mechanischen Momenten verteilt, müßte man auch annehmen, daß ein Mensch mit einer kavernösen Phthise der linken Lunge immer auf der linken Seite liegen muß, damit eine Infektion der linken Kehlkopfhälfte zustande kommt. Deswegen haben wir aber noch nicht das Recht, alle derartigen Versuche zur Erklärung der Larynxphthise abzuweisen, denn sie entstammen einer Zeit, in der die Voraussetzungen für andere Erklärungsmöglichkeiten eben nicht in dem Maße gegeben waren wie heute. Auch sie entstammten dem fortwährenden Streben nach Erkenntnis und Wahrheit und sind deshalb genau so ernst zu nehmen wie alle anderen wissenschaftlichen Theorien.

Zusammenfassend können wir deshalb sagen, daß für die Entstehung der Kehlkopftuberkulose im frühen Sekundärstadium der Blutweg, hingegen nur in allerseltensten Fällen vielleicht der Lymphweg in Betracht kommt, wofür uns allerdings noch strikte Beweise fehlen. In allen anderen Fällen, wo wir es mit Patienten mit tuberkelbazillenhaltigem Auswurf zu tun haben, müssen wir die Sputuminfektion als die vorherrschende ansehen.

Wie schon im vorhergehenden Kapitel gezeigt wurde, hat die Einteilung der Erscheinungsformen der Kehlkopftuberkulose seit jeher große Schwierigkeiten bereitet, die am besten darin zum Ausdruck kamen, daß eine große Zahl von Einteilungsschemata aufgestellt worden war. Jeder Autor, der ein solches Schema aufstellte, war sich aber der Mangelhaftigkeit desselben bewußt und gab dies auch ohne weiteres zu. Immer, mag die Zahl der aufgestellten Typen auch noch so groß gewesen sein, blieb eine Anzahl von Fällen übrig, die sich mit Sicherheit in keine der Grundformen einreihen ließen, die also Merkmale von zwei oder mehr Formen aufwiesen und die dann nach Maßgabe der vorherrschenden Stigmata dieser oder jener Gruppe zugeteilt wurden, eine Tatsache, die nicht nur der Kehlkopftuberkulose eigentümlich ist, sondern auch bei der Lungenphthise sich findet, worauf besonders Marchand (82) und v. Baumgarten (83) hingewiesen haben. In diesen Fehler mußte man immer wieder verfallen, solange man der Beurteilung der klinischen Erscheinungsformen der Kehlkopftuberkulose nur rein anatomische und klinische Gesichtspunkte zugrunde legte. Wenn z. B. Brünings (l. c.) in seiner Einteilung die Reihenfolge: subepitheliales Knötchen, Infiltrat, Geschwür einhält und die Entstehung der einen Veränderung aus der anderen ableitet, so hat er damit sehr wohl angedeutet, daß die Larynxtuberkulose kein dauernder, bleibender Zustand ist, sondern daß bei genügend langer Beobachtungszeit alle Grundformen durchlaufen werden können, läßt uns aber über das Warum dieses Geschehens völlig im unklaren. Es ist also die

Erkenntnis, daß es keine typisch abgrenzbaren Bilder in den Erscheinungsformen der Kehlkopftuberkulose gibt, sondern daß es sich bei allen Manifestationen um ein gleitendes, fließendes Übergehen der einen in die andere Form handelt, sicherlich nicht neu, doch ist man bei dieser Erkenntnis stehen geblieben und hat sich um die Ermittlung der Ursache dieser Erscheinung nicht besonders bemüht. Eine solche Erklärung war auch erst möglich, als die nötigen Voraussetzungen dafür gegeben waren, wie wir sie heute in den Erkenntnissen der modernen Tuberkuloseforschung besitzen, und wir wollen im folgenden den Versuch machen, zu zeigen, daß auch im Kehlkopf, so wie überall im menschlichen Körper, die Erscheinungsformen sich zwanglos als der sichtbare Ausdruck der Wechselwirkungen erklären lassen, die der Tuberkelbazillus und der menschliche Organismus aufeinander ausüben.

Wenn wir die immunbiologische Anschauung zur Grundlage der Betrachtung der Erscheinungsformen der Kehlkopftuberkulose machen, so erhellen sich wie mit einem Schlage sehr viele Wirrnisse und Widersprüche, die im Gefolge einer rein klinischen oder anatomischen Betrachtungsweise auftreten. Dann erkennen wir sofort, daß jede Einteilung in „Grundformen u. dgl.“ vollkommen zwecklos ist, denn alle auftretenden Erscheinungsformen sind nur momentane Bilder, die uns den Kampf zwischen Erreger und Körperabwehr illustrieren und die sich selbstverständlich ändern müssen, wenn die in diesen Kampf eingesetzten Kräfte den einen oder den anderen Teil vorübergehend oder dauernd die Oberhand gewinnen lassen. Während früher unsere Kenntnisse in der Richtung nicht über die Beobachtung hinaus reichten, daß Gutartigkeit oder Bösartigkeit des Prozesses für gewöhnlich vom guten bzw. schlechten Ernährungszustand abhängt, wissen wir heute, daß die genannten Faktoren einzig und allein von den Immunitätsverhältnissen abhängig sind und daß in diesem Sinne auch der gute oder schlechte Ernährungszustand die Folge eines guten oder schlechten Immunitätszustandes ist. Ist der Körper imstande, in genügender Menge Antikörper zu bilden und dadurch die Toxine der Erreger abzusättigen, dann wird sich das in einem gutartigen, langsam fortschreitenden, von Latenzperioden unterbrochenen Kehlkopfprozeß kundtun, der bei geeigneten therapeutischen Maßnahmen leicht zum Stillstand kommt und ausheilt. Da, wie gesagt, die Toxine abgesättigt werden können, so tritt bei diesen Formen hauptsächlich die Fremdkörperkomponente in den Vordergrund und wir werden daher das Bild von produktiven Formen der Tuberkulose beherrscht sehen als Infiltration, papillomatöse Exkreszenzen, Tumorbildung u. dgl. Sind dagegen die Immunitätsverhältnisse schlechte, dann wird das Bild von der toxischen Komponente beherrscht und der Prozeß verläuft unter starken Entzündungserscheinungen und in ihrem Gefolge treten Nekrotisierung und Verkäsung deutlich hervor. Jede Änderung im Immunitätszustand des Körpers macht sich in einer Änderung des Charakters der Kehlkopfmanifestation geltend. Insofern bietet uns ja auch der Larynxprozeß ein mit freiem Auge sichtbares, unmittelbares Kriterium zur Beurteilung des Immunitätszustandes. Sinkt die Körperabwehr, so treten exsudative Erscheinungen stärker hervor,

bessert sich die Abwehr, dann treten die exsudativen Vorgänge zurück und werden von mehr proliferativen Erscheinungsformen abgelöst. Daß natürlich auch umgekehrte Beziehungen bestehen können, daß also schlechter Immunitätszustand auch als Folge von aus äußeren Gründen schlechten Ernährungsverhältnissen bei dauernder Überanstrengung entstehen kann, hat uns wohl am besten der Krieg gezeigt. Aus unserer Abb. 1 geht dies, wie ich glaube, mit ziemlicher Deutlichkeit hervor. Während vor dem Krieg das Verhältnis der männlichen zur weiblichen Kehlkopftuberkulose in unserem Material sich wie 2:1 verhielt, sank dieses im Jahre 1917 bis auf 1:1, was durch die Abwesenheit der Männer von Prag leicht zu erklären ist. In den Jahren 1919 und 1920 kommt es zu einem rapiden Aufstieg der Zahl der Männer, da nach ihrer Rückkehr aus dem Felde teils bereits früher behandelte Patienten wieder zu uns kamen, teils viele neue Fälle, die infolge der Strapazen eine Verschlechterung ihres Lungenprozesses und eine Kehlkopfkomplikation akquiriert hatten, bei uns in Behandlung traten. Das neuerliche Absinken im Jahre 1921 ist dadurch zu erklären, daß viele der aus dem Felde Zurückgekehrten infolge der jahrelangen Unterernährung und Überanstrengung über eine viel geringere Widerstandskraft verfügten und ihrer Erkrankung unterlagen. Seither beginnt die Zahl wieder langsam zu steigen und sich dem Verhältnisse 2:1 wie vor dem Kriege zu nähern. Nur unter Zugrundelegung dieser Anschauungsweise sind wir imstande, die kaleidoskopartige Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen der Kehlkopftuberkulose unserem Verständnis näher zu bringen und die Entwicklung der einen Form aus der anderen, sowie Latenz und Progredienz, Gutartigkeit und Malignität als notwendige Folge der herrschenden Immunitätsverhältnisse zu erkennen. Die Tragweite dieser Erkenntnis macht sich nicht so sehr in der Pathologie, als besonders in der Therapie der Kehlkopftuberkulose geltend, für die sie, wie im nächsten Kapitel gezeigt werden soll, auch sehr große Bedeutung erlangen kann.

Wenn wir versuchen wollen, die sieben verschiedenen Formen, wie sie Blumenfeld (l. c.) als für die oberen Luftwege charakteristisch aufstellt, vom immunbiologischen Standpunkt zu werten, so können wir vor allem zwei große Gruppen aufstellen, die sich voneinander prinzipiell unterscheiden, und zwar die Formen 1 und 4 (tuberkulöse Infiltration und Tumor tuberculosus) als produktive, proliferierende Formen, bei denen also hauptsächlich die Fremdkörperkomponente in den Vordergrund tritt, und die unter 3, 5 und 6 genannten Bilder (destruktive Form der Tuberkulose, miliare Tuberkulose und Perichondritis) als exsudative Formen, bei denen die toxische Komponente vorherrschend ist, Unterscheidungen, wie sie zum erstenmal von Aschoff und Nicol (84) in konsequenter Weise gemacht wurden. Die unter 2 genannte Form (exstruktive Tuberkulose) nimmt, wie wir noch sehen werden, eine Mittelstellung ein. Auch die 7. Form, der Lupus, hat eine auch nach den neuesten Untersuchungen (Much [85], Menze [86], Zieler [87]) in der ganzen Tuberkulosefrage bisher noch nicht vollkommen geklärte Sonderstellung, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Die tuberkulöse Infiltration bezeichnet Blumenfeld als durch



Schwellung und Rötung der befallenen Teile charakterisiert, „ohne daß es zu einer sichtbaren, tiefer greifenden Änderung der äußeren Formen des Organes käme". Diese Form ist, wenn wir vom subepithelialen Knötchen (Brünings) absehen, das erste Stadium einer beginnenden Kehlkopftuberkulose und kann an den verschiedensten Stellen (Stimmbänder, Hinterwand, Taschenbänder, Epiglottis, subglottisch) lokalisiert sein. Die Infiltrate haben eine rote Farbe und sind manchmal etwas ödematös durchscheinend, „wie mit einem dünnen Zuckerguß umhüllt".

Immunbiologisch gewertet ist diese Form der Ausdruck einer relativ gut entwickelten Körperimmunität. Das Fehlen jeglichen ulzerösen Prozesses läßt auf eine geringe Toxinwirkung schließen, wogegen die Fremdkörperkomponente vorherrscht. Die dabei manchmal auftretenden Ödeme sind sicherlich als Quellung infolge von Giftwirkungen des Bazillus aufzufassen, doch reicht diese Wirkung eben nicht aus, um die gequollenen Elemente zum Zerfall zu bringen, da infolge der Immunität der Schwellenwert der Reizempfindlichkeit gestiegen ist. Dieser Zustand bleibt so lange bestehen, bis nicht einmal, sei es durch eine interkurrente Erkrankung, sei es durch sonstige, den Körper ungünstig beeinflussende Faktoren, es zu einem plötzlichen Nachlassen der Körperabwehr kommt, die dann im Larynx sich sofort durch Hervortreten toxischer Symptome (starke Entzündung, ulzeröser Zerfall) geltend macht.

Steigt der Immunkörpergehalt aber in noch höherem Maße an, dann kommen auch die geringen toxischen Symptome zum Verschwinden und es resultieren reine Fremdkörperwucherungen um den tuberkulösen Herd, Erscheinungen, wie sie Blumenfeld unter dem Namen eines Tumor tuberculosus zusammenfaßt, und es zeugt von der genauen Beobachtungsgabe und der Gründlichkeit dieses Autors, wenn er, der doch damals von ganz anderer, rein klinischer Betrachtungsweise ausging, diese lokale Reaktionsfähigkeit als den Ausdruck einer Abwehrtätigkeit ansieht, „die aber keineswegs in den lokalen Verhältnissen allein ihre Erklärung findet". Er weist darauf hin, daß diese Formen besonders bei anderweitig sehr wenig ausgebildeter Tuberkulose auftreten und meint, daß hier die Bildung von Antikörpern im Organismus in Betracht kommt, die aber „anderweitig verankert werden, so daß sie in loco nicht zur Wirksamkeit gelangen". Obwohl also Blumenfeld dabei von richtigen Voraussetzungen ausgeht, muß die von ihm daraus gezogene Folgerung als nicht überzeugend aufgefaßt werden. Wie schon gesagt, ist diese Form der Tuberkulose der Ausdruck eines sehr hohen Immunkörpergehaltes des Organismus, der immer genügt, um sämtliche gebildeten Toxine abzusättigen und unwirksam zu machen. Daher die geringen anderweitigen Erscheinungen im Körper, wie sie ja auch Blumenfeld beobachtet hat und daher das vollständige Zurücktreten jeder toxischen Erscheinung im Kehlkopf, so daß nur die Fremdkörperkomponente dem klinischen Bild ihren Stempel aufdrückt.

Daraus ersehen wir auch, daß es ganz müßig ist, sich darüber zu streiten, was man unter dem Namen Tumor tuberculosus zu verstehen habe, ob man diese Bezeichnung von der Abwesenheit

(Avellis [l. c.]) oder Anwesenheit (Schech [l. c.]) eines tuberkulösen Geschwüres abhängig machen soll oder ob die Lokalisation dafür ausschlaggebend ist, denn ein Gebilde, das heute noch den Namen Tumor tuberculosus trägt, wird in kurzer Zeit schon in eine andere „Grundform" eingeteilt werden müssen, wenn der Spiegel der Abwehrkräfte aus irgend einer Ursache sinkt und sich exsudative Vorgänge im Kehlkopf bemerkbar machen.

Eine Mittelstellung zwischen den produktiven und exsudativen Formen der Kehlkopftuberkulose nehmen die als „exstruktive Tuberkulose" von Blumenfeld bezeichneten Gebilde ein. Er zählt hierher die verschiedenen keulen- und zapfenförmigen Gebilde, wie sie oft in der Nähe von Geschwüren, besonders an der Hinterwand, auftreten, so daß letztere oft einen hahnenkammförmigen Anblick darbietet.

Immunbiologisch analysiert liefert uns diese Erscheinungsform der Kehlkopftuberkulose ein recht anschauliches Bild über den Kampf um die Vorherrschaft zwischen Bazillenangriff und Körperabwehr. Der Immunkörpergehalt des Organismus ist ein sehr schwankender und sinkt mit jedem neuen Einbruch von Bazillen in die Blutbahn. Erfolgen diese Einbrüche nicht allzu rasch hintereinander und nicht allzu massiv, so bleibt dem Körper Zeit, um sich zu erholen; die Folge davon wird das Zurücktreten exsudativer (ulzeröser) Erscheinungen im Larynx sein. Im anderen Falle wird die Körperabwehr ständig geschwächt und es kommt dann rasch zum Zerfall. Ein nicht unwichtiger Beweis für diese Annahme ist der, daß wir die in diese Gruppe gehörigen Bilder nicht sehr lange in einem Kehlkopf bestehen sehen; es kommt in verhältnismäßig kurzer Zeit doch zu einer Entscheidung in dem Kampf und das Bild ändert sich dann, je nachdem, ob Erreger oder Mensch Sieger geblieben ist, in die rasch zerfallende exsudative oder aber produktive Form um. Inwieweit für das Entstehen papillomatöser Exkreszenzen in der Umgebung von Geschwüren dem Geschwürssekret Bedeutung zukommt, etwa analog den Condylomata acuminata beim Tripper, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden, soll aber, trotzdem ich es nicht für sehr wahrscheinlich halte, nicht geleugnet werden. Meiner Ansicht nach sind sie als reine Toxinwirkungen zwanglos und vollinhaltlich erklärbar.

Die destruktive Tuberkulose (tuberkulöses Geschwür, miliare Tuberkulose und Perichondritis), die einem jeden Laryngologen wohlbekannte typische Bilder darstellen und daher einer besonderen Charakterisierung nicht bedürfen, sind Erscheinungsformen der Kehlkopftuberkulose, die nur durch fast vollständiges Versagen der Immunitätsverhältnisse zustande kommen. Kommt es zu einer solchen Geschwürsbildung im II. Stadium der Tuberkulose, so daß wir es also mit einem hämatogen gesetzten Herd zu tun haben, dann ist die Aussicht auf Heilung eine günstige, sofern man nur die entsprechenden Maßnahmen trifft, um die plötzlich gesunkene Abwehrkraft des Organismus zu heben. Von weniger Erfolg werden unsere in dieser Richtung gemachten Bemühungen sein, wenn wir es mit einem im III. Stadium der Tuberkulose in Erscheinung tretenden Prozeß zu tun haben, da alle Bemühungen, den Körper zu einer

Hebung der Abwehrkräfte zu bringen, an der diesem Stadium eigentümlichen Reaktionslosigkeit des Organismus scheitern werden. Ebenso ist die miliare Tuberkulose im Kehlkopf sowie in der Lunge auf einen plötzlich erfolgten Einbruch großer Mengen von Tuberkelbazillen ins Blut zurückzuführen, und auch die Prognose dieser Erscheinungsform hängt davon ab, ob, wie rasch und in welcher Menge weitere Ausschwemmungen erfolgen, da von ihnen die Ausbildung einer entsprechenden Immunität wesentlich abhängt. Da der ulzeröse Zerfall bei ständig darniederliegender Immunität immer weiterschreitet (Kontaktwachstum), muß er schließlich bis an die Knorpel kommen, und so entstehen dann die höchst traurigen und trostlosen Bilder der Perichondritis, die gewöhnlich das Endstadium der gesamten Erkrankung darstellen. Vielleicht spielen in manchen Fällen auch Mischinfektionen bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes eine Rolle.

Aus den vorstehenden Ausführungen geht nun, wie ich glaube, zur Genüge hervor, daß es vollkommen zwecklos ist, die fließend ineinander übergehenden Krankheitsbilder der Kehlkopftuberkulose in feste Formen zwängen zu wollen, da man aus keinem der aufgestellten Schemata, abgesehen davon, daß sie alle mangelhaft sind und sein müssen, irgend welche Richtlinien in bezug auf Prognose und Therapie gewinnen kann. Wir sehen, daß alle Manifestationen im Kehlkopf der sichtbare Ausdruck der Einwirkung zweier Lebewesen aufeinander sind und daß infolgedessen, je nach dem Kräfteeinsatz der einen oder der anderen Seite, sich verschiedenartige Bilder ergeben müssen, deren Kombinationsfähigkeit fast unendlich ist. Und solange man sich eben immer nur von den klinischen Bildern der Kehlkopftuberkulose hat bei der Therapie derselben leiten lassen, mußten die Erfolge so entmutigende sein. Erst die Erkenntnis, daß eine jede Tuberkulose, wo immer sie im Körper sich angesiedelt hat, immer den gleichen Gesetzen unterworfen ist, und daß alle im Körper vorhandenen Herde wesensgleiche Prozesse sind, wird imstande sein, eine von einer umfassenden Grundidee geleitete Beehandlung der Kehlkopftuberkulose hervorzubringen, zu der die Ansätze, wie im nächsten Abschnitt geschildert werden soll, recht ermutigende sind.

IV. Therapeutische Ausblicke.

Alle medizinischen Forschungen haben letzten Endes ihre Daseinsberechtigung erst dann erbracht, wenn sie in irgend einer Form für die Heilung von Krankheiten, die ja schließlich Endzweck jeder Medizin ist, von Nutzen sind. Im letzten Kapitel wurde nun, wie ich glaube, zur Genüge gezeigt, daß das ausschlaggebende Moment bei jeder Tuberkulose unter allen Umständen das Kräfteverhältnis zwischen dem eingedrungenen Erreger und den Abwehrleistungen des Körpers ist. Daraus ergibt sich für unser gesamtes therapeutisches Handeln mit zwingender Notwendigkeit die Forderung, den Körper gegen die schädlichen Wirkungen des Parasiten zu schützen, oder mit anderen Worten gesagt, die Abwehrkräfte des Organismus zu steigern, die Durchseuchungsresistenz zu erhöhen.

Das zu einer bestimmten Zeit im Körper herrschende Kräfteverhältnis bezeichnet v. Hayek mit dem Begriffe Immunität. Daraus wird nun sofort klar, daß diese Immunität nicht etwas Stabiles, Konstantes, sondern etwas ständig Wechselndes, Veränderliches darstellt und daß dieser Begriff, dem eigentlichen Wortsinne entsprechend, erst im übertragenen Sinne Schutz bedeutet, nämlich dann, wenn der herrschende Kampf zugunsten des Körpers ausgeschlagen hat. Die Immunität ist also etwas durchaus Relatives (v. Hayek, Neufeld [88]). Um verschiedenen Irrtümern, die die teleologische Denkungsweise mit sich bringt, indem sie Immunität gleich Schutz setzt, vorzubeugen, wurde von Petruschky (l. c.) der wohl heute allgemein akzeptierte Begriff der Durchseuchungsresistenz eingeführt. Diese Durchseuchungsresistenz zu heben, muß also, wie gesagt, Endzweck einer jeden rationell sein wollenden Tuberkulosetherapie sein. Um dieses Ziel zu erreichen, stehen uns mehrere Wege offen, was sich darin am besten äußert, daß seit jeher zur Behandlung der Tuberkulose verschiedene „Methoden" vor- und eingeschlagen wurden, die bewußt oder unbewußt zur Steigerung der Abwehrkräfte des Organismus beitragen und damit die Erkrankung zur Heilung bringen sollten. Solche Heilmethoden sind die physikalisch-diätetischen Maßnahmen, die in klimatischer Behandlung, hygienisch-diätetischer Allgemeinbehandlung, Liegekur bestehen, ferner die in verschiedener Weise geübte Reizbehandlung (Strahlentherapie, Applikation spezifischer und unspezifischer Reize), dann die Chemotherapie, die chirurgische und schließlich die symptomatische Behandlung.

Die modernen Forschungsergebnisse haben aber gezeigt, daß nur die Reiz- oder Reaktionsbehandlung den Anspruch auf Vollwertigkeit erheben darf und daß alle anderen Behandlungsmethoden nur als unterstützende Momente in Betracht kommen. Oberster Grundsatz für die Reizbehandlung ist, daß das ganze Leben aus Reiz und Reizantwort besteht. Es ist daher der Ablauf aller Lebensfunktionen des Organismus an ein bestimmtes geregeltes Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion gebunden. Jedes Mißverhältnis aber zwischen Reiz und Reizantwort muß notwendigerweise die Veranlassung von Störungen sein, die sich in von der Norm abweichenden Lebensäußerungen und schließlich in pathologischen Veränderungen manifestieren (Bittler [89]). Das Ziel einer jeden Reaktionsbehandlung muß also darin bestehen, das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reizantwort zu beseitigen, „den günstigen Reizzustand zu heben, den ungünstigen zu beheben" (Much [90]). Der Körper muß systematisch trainiert werden, auf jeden Reiz, der ihn trifft, möglichst rasch und ausgiebig zu antworten und so die eventuell schädlichen Reizfolgen zu überwinden. v. Hayek nennt diesen Vorgang ein Trainieren zu einer „überkompensierenden Abwehrleistung"; eine solche kann naturgemäß nur dann eintreten, wenn der gesetzte Reiz richtig indiziert und bezüglich seiner Häufigkeit und Stärke richtig dosiert ist. Die Vorgänge, die bei einer derartigen Reizbehandlung ausgelöst werden, sind natürlich, je nach der Art des gesetzten Reizes, verschieden und teilweise bereits gut bekannt und abgrenzbar (Gefäßreaktionen, Leukozytose, Stoffwechselvorgänge, Antikörperbildung),

während andere bisher noch nicht scharf erfaßt werden konnten und unter allgemeinen Begriffen, wie z. B. Protoplasmaaktivierung (Weichardt [91]), zusammengefaßt werden. Als Richtlinie für eine richtig und zweckmäßig sein wollende Reaktionsbehandlung muß also der Umstand dienen, daß man sowohl Qualität als auch Quantität des gesetzten Reizes dem jeweilig bestehenden Zustand des Organismus anpaßt, Schädigungen unter allen Umständen vermeidet, daß aber dagegen möglichst viel Nutzen aus der Reizantwort für den menschlichen Körper erwächst. Daraus ergibt sich mit logischer Klarheit, daß nicht für alle Krankheiten und bei jeder Krankheit selbst wieder nicht in jedem Stadium alle Reize gleichwertig sind, sondern daß es immer, sowohl der Art als auch der Intensität nach, unter verschiedenen Umständen verschiedene optimale Reize gibt, die den oben gestellten Anforderungen in ihrer Leistung am nächsten kommen. Die Ermittlung der Umstände, unter denen ein gesetzter Reiz die erwünschte Reaktion auslöst und unter welchen ein solcher Reiz zum Nutzen oder zum Schaden des Körpers ausschlägt, kann nur auf dem Wege praktischer Erfahrung gewonnen werden. Die Grundlage, auf der die Reizbehandlung aufgebaut wurde, war das Arndt-Schulzesche Reizgesetz, nach dem schwache Reizdosen anregen, mittlere lähmen und starke töten. Die Begriffe stark und schwach sind aber, so wie jede Intensitäts- und Qualitätsbezeichnung in der Biologie, etwas durchaus Relatives, und es kann mit ihnen daher infolge mißverständlicher Auslegung sehr viel Böses angerichtet werden.

Im Vordergrund des Interesses bei der Tuberkulosebehandlung steht nun seit der großen Entdeckung Robert Kochs die spezifische Behandlung dieser Erkrankung, die darin besteht, daß man durch Benutzung spezifisch abgestimmter Reize und der hohen Reaktionsempfindlichkeit des tuberkulös sensibilisierten Körpers eine Hebung der Abwehrkräfte des Organismus zu erzielen sucht. Auf die theoretischen Grundlagen einzugehen, die letzten Endes zum Ausbau der spezifischen Behandlungsmethoden geführt haben, ist im Rahmen dieser Arbeit unmöglich, schon deswegen, weil die Literatur über dieselben heute schon viele Bände füllt und einzelne Tatsachen auch noch mehr oder weniger umstritten sind. Außerdem kommen diese Theorien für uns, die wir nur auf die praktische Auswertung dessen, was uns die moderne Wissenschaft als wirklich fixe und bewährte Ausbeute ihrer seit drei Jahrzehnten währenden unermüdlichen Forscherarbeit in die Hand legt, ausgehen, weniger in Betracht, und es seien hier nur einige fundamentale Tatsachen der immunbiologischen Behandlungsmethoden angeführt, soweit sie zum Verständnis des Folgenden unumgänglich notwendig sind. Derjenige, der sich in dieses Kapitel vertiefen will, sei auf die diesbezüglichen Werke von v. Hayek und Much verwiesen, die einschlägige Literaturangaben enthalten.

Aus der Menge der Reaktionserscheinungen, die uns am tuberkulösen Organismus entgegentreten, können wir einige wenige als gut fundiert und experimentell sichergestellt herausgreifen: es sind dies die Antigen-Antikörperreaktion, die Überempfindlichkeitserscheinungen und die spezifische Abstimmung. Wie

schon früher erwähnt, hat man sich zu besserem Verständnis und zur Verständigung Theorien bedient, die als Träger dieser typischen serologischen Reaktionen Körper annehmen, deren Anwesenheit wir aus dem Reaktionsablauf als sicher erschließen, die wir aber vorderhand nicht darzustellen vermögen. Ob dabei diese Theorie richtig ist oder nicht, ist völlig gleichgültig, wenn sie nur als Arbeitshypothese imstande ist, verschiedene Erscheinungen genügend zu erklären. So entstand die Ehrlichsche Seitenkettentheorie, die bekanntlich folgendes besagt: Im biologischen Sinne besteht jede Zelle aus einem Leistungskern, der die physiologischen Funktionen der Zelle (Sekretion, Reizleitung u. dgl.) inne hat und einer größeren oder kleineren Anzahl von Seitenketten, die dem Stoffwechsel dienen. Die außerordentlich feine Differenzierung der Seitenketten, die darin besteht, daß dieselben nur für ganz bestimmte Reize empfänglich sind, hat zur Folge, daß eine Zelle für einen Reiz unempfindlich ist, wenn sie keine darauf abgestimmten Seitenketten besitzt; Gifte können also an dieser Zelle nicht haften, wir sprechen immunbiologisch von einer natürlichen Immunität. Hat aber eine Zelle Seitenketten, die auf den Reiz (Giftstoffe) eines Parasiten abgestimmt sind, so haftet dieses „Antigen" an ihnen, und die Zelle beantwortet diesen Reiz durch Abstoßen der „abgesättigten" und daher für sie unbrauchbar gewordenen Seitenketten. Damit ist für dieses eine Mal die Zelle vor der Einwirkung der Giftstoffe verschont geblieben. Sie bleibt es aber auch für später, da für diese abgestoßenen Seitenketten solche gleicher Art im Überschuß produziert und ins Blut abgegeben werden. Dringen jetzt also wieder gleiche Giftstoffe desselben Erregers in den Organismus ein, so werden sie von den kreisenden, freien und auf sie abgestimmten Seitenketten („Antikörpern") abgefangen und für die Körperzellen unschädlich gemacht; wir sprechen jetzt von einer erworbenen Immunität. Hat einmal die Zelle die Fähigkeit erlangt, auf einen bestimmten Antigenreiz genügend Antikörper zu bilden, so bleibt ihr diese Fähigkeit unter normalen Verhältnissen für lange Zeit erhalten.

Je nacn der Art, wie die Erreger an ihrer gewebsschädigenden Wirkung gehindert werden, unterscheidet Ehrlich drei Gruppen solcher Antikörper, und zwar Antikörper erster Ordnung, Antitoxine, welche die giftigen Stoffwechselprodukte der Bazillen absättigen und unschädlich machen, Antikörper zweiter Ordnung, Agglutinine und Präzipitine, die bei der Ausfällung der Erreger wirksam sind, und Antikörper dritter Ordnung, Ambozeptoren (weil sie zwei haptophore Gruppen besitzen), die bei der Serumaktivierung eine ausschlaggebende Rolle spielen (Bakteriolysine). Wie der Name sagt, vernichten diese Antikörper die Bazillen durch Auflösung derselben, wie aus dem bekannten Reagenzglasversuch Bordets (92) deutlich hervorgeht. R. Pfeiffer (93) konnte nun nachweisen, daß bei der Zerstörung von Bakterien für den Körper giftige Stoffe frei werden, die für den befallenen Organismus eine ebensolche Gefahr darstellen wie die giftigen Stoffwechselprodukte der lebenden Bazillen. Er konnte das Auftreten dieser Giftstoffe zuerst an cholerainfizierten Tieren feststellen, und Much und Leschke (94) konnten deren Anwesenheit einige Jahre später auch in mit Perlsuchtbazillen



ausgeführten Versuchen nachweisen. Wir müssen nun logischerweise annehmen, daß auch bei den Fällen von Spontanheilung, die ja auf dem Untergang von großen Mengen von Bazillen beruht, solche Endotoxine gebildet werden und den Menschen genau so schädigen würden, wie früher die Stoffwechselprodukte der lebenden Mikroorganismen, wenn die Abwehrfunktionen des Körpers dieselben nicht unschädlich machen würden. Entsprechende Aufklärung über diese Erscheinungen gibt uns die von den früher genannten Autoren (Weichardt, Citron, Schittenhelm, Friedberger) aufgestellte Lehre von der parenteralen Eiweißverdauung und den in ihrem Gefolge auftretenden Überempfindlichkeitserscheinungen, die besagt, daß ein Organismus, dem früher schon ein artfremdes Eiweiß einverleibt wurde, auf weitere Zufuhr desselben Reizes unter bestimmten biologischen Bedingungen so empfindlich und stark reagiert, wie es ein nicht vorbehandelter (sensibilisierter) Organismus in dieser Intensität niemals imstande ist. Auch hier wiederum mußten hypothetische Körper als Träger dieser Überempfindlichkeitserscheinungen angenommen werden, die von den einzelnen Autoren mit verschiedenen Namen belegt wurden. Wie schon oben gesagt, werden wir am besten tun, wenn wir mit v. Hayek die anaphylatoxischen Erscheinungen auf Zwischenprodukte beziehen, die beim Eiweißabbau resultieren und die dann zur Wirkung gelangen, wenn zwischen abbauenden Kräften und abzubauendem Material ein Mißverhältnis besteht; zwischen den Überempfindlichkeitserscheinungen und den Abwehrvorgängen gibt es gesetzmäßige Beziehungen, sie sind also letzten Endes auch eine Teilerscheinung der Immunität. Wenn aber Starkenstein (95), Bordet und Zunz (96) auch auf andere Weise als durch Eiweißabbau anaphylatoxische Erscheinungen am Tier erzeugen konnten, so erkennen wir daraus nur, daß im menschlichen Körper durch die verschiedensten Reize gleiche oder ähnliche Reaktionen hervorgerufen werden können. Diese Tatsache ist nun von sehr großer Wichtigkeit für die Umgrenzung des Begriffes spezifische Abstimmung.

Wenn wir einem mit einem bestimmten Erreger infizierten Körper Leibestrümmer oder Stoffwechselprodukte der gleichen Bakterienart einverleiben, so reagiert der Körper darauf unter gewissen biologischen Bedingungen, die später erörtert werden sollen, mit einer derartigen Intensität, wie sie von einem gesunden oder einem mit einer anderen Bakterienart infizierten Organismus bei weitem nicht erreicht wird. Wir müssen demnach eine zwischen den Parasitensubstanzen und den Zellen des infizierten Körpers bestehende Abstimmung als bestehend annehmen, deren hauptsächlichstes Charakteristikum nicht im Reaktionsablauf, sondern in der Reaktionsempfindlichkeit besteht.

Der Begriff der spezifischen Abstimmung wurde nun und wird auch teilweise heute noch von den Vertretern der Proteinkörpertherapie (R. Schmidt [97] und seine Schule) abgelehnt, welche meinen, daß die Ursache der Überempfindlichkeitserscheinungen auch bei den spezifischen Präparaten zur Tuberkulosebehandlung nur im Eiweißabbau der in diesen Präparaten enthaltenen Eiweißkörper gelegen sei. Der uns zur Verfügung stehende Raum verbietet es, auf

die Einzelheiten des bis heute noch unentschiedenen Streites einzugehen. v. Hayek wendet gegen diese Lehre R. Schmidts ein, daß die Reaktionsempfindlichkeit der spezifischen Reize um ein Vielfaches größer ist als die der unspezifischen, und meint, daß wir nicht berechtigt sind, auf Grund von ähnlich verlaufenden Reaktionen auf eine energetische Wesensgleichheit der Reize zu schließen. „Beim Vergleich zwischen unspezifischem Proteinreiz und spezifischer Antigenwirkung mag dies ja nahe liegen. Wenn wir aber sehen, daß z. B. auch durch Strahlenreize Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen unter ähnlichen äußeren Symptomen auftreten wie nach einer Tuberkulininjektion, so wird hier niemand mehr auf eine Wesensgleichheit dieser beiden Energien schließen wollen." Auf Grund meiner eigenen, weiter unten mitgeteilten Erfahrungen kann ich diese Argumente v. Hayeks im wesentlichen bestätigen.

Wir können demnach annehmen, daß wir in den verschiedenen Präparaten zur spezifischen Tuberkulosebehandlung Mittel besitzen, um auf die durch die Tuberkuloseinfektion „sensibilisierten" Körperzellen einen Reiz auszuüben und sie dadurch zu erhöhter Bildung spezifischer Antikörper zu bringen. Diese „aktive Immunisierung" ist heute wohl die einzig geübte spezifische Behandlungsmethode der Tuberkulose, da die Versuche mit der passiven Immunisierung (Immunblut C. Spenglers [98] u. a.) fehlgeschlagen haben und aus hier nicht näher zu erörternden Gründen fehlschlagen mußten. Damit aber, daß die spezifischen Behandlungsmethoden durch Provozierung einer Reaktion auf einen gesetzten Reiz die Abwehrkräfte der Zellen zu erhöhen suchen, stellen sie sich als eine besondere Art von Reiz- oder Reaktionsbehandlung dar, der allein wir (s. o.) die Existenzberechtigung bei der Tuberkulosebehandlung zugesprochen haben, und sie verdienen eben deswegen, weil sie mit spezifisch abgestimmten Reizen arbeiten, vor allen anderen Behandlungsmethoden den Vorzug. Auf eine genaue Erörterung der vielen, über die Wirkung der Tuberkuline aufgestellten Theorien einzugehen, ist hier unmöglich. Für uns, die wir ja nur die als feststehend und sicher erkannten Errungenschaften der immunbiologischen Forschung therapeutisch auswerten wollen, können diese theoretischen Auseinandersetzungen auch von keinem besonderen Interesse sein.

Zwei Begriffe aber, die prinzipiell wichtig sind und heute als so ziemlich eindeutig aufgefaßt werden können, müssen wir noch mit wenigen Worten streifen: Zelluläre oder humorale Immunität und Allergie oder Anergie?

Die erste Frage wurde erst durch die Arbeiten von Deycke-Much und ihren Schülern aufgeklärt, nachdem sie durch 20 Jahre vorher strittig war. Die ganze Fragestellung, ob es sich bei den Abwehrreaktionen um humorale oder zelluläre Vorgänge handelt, entsprang ja nur dem bei der gesamten Tuberkuloseforschung überhaupt sehr oft gemachten Fehler, daß man Teilerscheinungen für das Ganze nahm. Heute wissen wir, daß die zelluläre Immunität einen relativ dauernden Immunitätszustand darstellt gegenüber der humoralen, deren Vorhandensein sehr unbeständig ist und die eben nur dann vom Körper eingesetzt wird, wenn es der Kampf gegen die



Tuberkulose gerade erfordert. Much hat uns damit gezeigt, daß im Kampf gegen die Tuberkulose sowohl die zelluläre als auch die humorale Immunität eine Rolle spielt; dieser Gedanke ist nicht eine „alles umstürzende Idee", wie sie genannt wurde, und ist es um so weniger, als er fest auf dem Boden der Seitenkettentheorie steht.

Bei der zweiten Frage: Allergie oder Anergie? müssen wir von der ursprünglichen Bedeutung des Wortes Allergie, wie es von Pirquet (l. c.) geprägt wurde, ausgehen. Er bezeichnete mit diesem Begriff ganz allgemein die Reaktionsänderung, die ein Körper auf eine Infektion oder Injektion von spezifischen Bazillenpräparaten zeigte. Er stellte zwei Gruppen von allergischen Erscheinungen auf: solche, welche die Empfindlichkeit gegenüber dem Erreger herabsetzen, prophylaktische, und solche, welche die Empfindlichkeit erhöhen, anaphylaktische Allergie. Eine zwischen diesen beiden Extremen liegende Allergie kann sich nun sowohl nach der einen wie auch nach der anderen Seite hin ändern, und es fragt sich nur, welcher Zustand für den Patienten der vorteilhaftere ist. Um dies zu ermitteln, müssen wir zwischen zwar infizierten, aber derzeit gesunden und zwischen manifest kranken Menschen unterscheiden. Bei den ersteren ist die prophylaktische Allergie, die Unempfindlichkeit gegen die Erregergifte, positive Anergie v. Hayeks, der bessere Zustand, da sie ja nichts anderes bedeutet als erworbene Immunität. Jedes Antigen wird von den stark ausgebildeten Abwehrkräften so rasch und vollständig abgebaut, so daß es zu keinerlei Krankheitserscheinungen kommt. Dieser Zustand wird also der in allen solchen Fällen zu erstrebende sein. Beim kranken Menschen liegen die Verhältnisse insofern anders, als bei ihm das Ausbleiben von Abwehrreaktionen ein vollständiges Darniederliegen der Immunität und ein schutzloses Ausgeliefertsein der Körpergewebe gegenüber den Schädlichkeiten der Tuberkelbazillen bedeutet (negative Anergie). In diesen Fällen muß der Körper dazu gebracht werden, Abwehrleistungen gegen den Erreger zu machen, wenn er nicht zugrunde gehen soll. Der beste Immunitätszustand für einen solchen Menschen ist also starke Allergie, denn einzig und allein dieser Zustand bekundet das Vorhandensein einer kräftigen Abwehr. Der Endzweck der spezifischen Behandlungsmethoden muß demnach der sein, durch Trainieren die Abwehrleistungen zur Überwindung immer größerer Antigenmengen zu bringen und so allmählich diesen Zustand in die positive Anergie überzuführen. Das Vorhandensein dieser positiven Anergie wurde und wird von einer Anzahl von Tuberkuloseärzten geleugnet oder als für den Patienten ungünstig hingestellt. Auf die Einzelheiten des Streites kann unmöglich eingegangen werden, doch kann ich aus eigener Erfahrung behaupten, daß in allen Fällen, wo es mir gelungen ist, allerdings oft erst nach jahrelanger, konsequent durchgeführter und individuell angepaßter spezifischer Behandlung, eine starke positive Anergie herbeizuführen, ich klinische Heilung zu verzeichnen hatte. Aus dem Vorhandensein von Allergie, positiver oder negativer Anergie lassen sich auch Schlüsse auf die Prognose einer tuberkulösen Affektion ziehen, wie wir weiter unten sehen werden. Zusammenfassend können wir mit

v. Hayek sagen: „Starke Allergie heißt heftiger Kampf unter beiderseitigem Einsatz starker Kräfte. Sie ist deshalb relativ günstig, weil hier dieser Kampf noch dringend nötig ist. Sie ist aber noch keine Entscheidung zugunsten des tuberkulösen Körpers. Diese Entscheidung ist erst dann erreicht, wenn die Körperzellen fähig geworden sind, rasch und sicher, ohne Krankheitserscheinungen, d. h. ohne sinnfällige Immunitätsreaktionen die Gifte des Krankheitserregers unschädlich zu machen. Und dies ist erst dann der Fall, wenn der Körper auch große Dosen spezifischer Extraktivstoffe reaktionslos verträgt."

Diese natürlich nur in gröbsten Umrissen gegebenen theoretischen Erörterungen waren notwendig, bevor wir die Anwendung dieser Behandlungsmethoden bei der Kehlkopftuberkulose besprechen. Aus all dem früher Gesagten geht mit zwingender Notwendigkeit hervor, daß das Wichtigste vor Beginn einer jeden Behandlung eine genaue Diagnose sein muß, die sich nicht damit begnügt, das Vorhandensein einer Kehlkopftuberkulose festzustellen, sondern alle Momente beinhalten muß, die zur Stellung einer genauen Zustandsdiagnose notwendig sind; erst nachdem man sich genau darüber orientiert hat, welche Veränderungen die Erkrankung nicht nur im Larynx, sondern überhaupt im ganzen Körper gesetzt hat, und nachdem man sich über das Kräfteverhältnis der beiden miteinander im Kampfe liegenden Faktoren klar geworden ist, wird man imstande sein, grundlegende Richtlinien über die im Einzelfalle einzuleitenden therapeutischen Maßnahmen aufzustellen. Bei der Behandlung jeder tuberkulösen Affektion, also auch bei der Kehlkopftuberkulose, ist seit jeher der größte Fehler das Schematisieren gewesen. Infiltration — Tiefenstich!, Geschwüre — Milchsäure!, papillomatöse Exkreszenzen oder tumorartige Gebilde — Abtragung mit Kürette oder Stanze!, so lauteten bisher die Indikationsstellungen für die einzelnen, bisher geübten Behandlungsmethoden. Hat man dann noch, aus der alten Erfahrung heraus, daß gutartiger Verlauf mit gutem Ernährungszustand vergesellschaftet zu sein pflegt, dem Patienten äußerst genaue, oft ans Kleinliche grenzende Verordnungen über einzuhaltende Diät und sonstige Verhaltungsmaßregeln gegeben, so glaubte man, speziell wenn man noch eventuell mit Arsenpräparaten u. dgl. nachgeholfen hatte, ein übriges für den armen Kranken getan zu haben. Trat zufällig ein Erfolg auf, und der Zustand des Patienten besserte sich oder ging gar in Heilung über, dann wurde die bei diesem Kranken eingeschlagene Behandlungsart als die Behandlung der Kehlkopftuberkulose angepriesen. Im anderen Falle, wenn der Patient an seinem Kehlkopfleiden elend zugrunde ging, tröstete man sich damit, daß dies eben ein von vornherein bösartiger Fall war, bei dem „nichts zu machen war". Der antikritische Einwand, der mir vielleicht gemacht werden kann, warum denn dann, wenn diese Behandlungsmethoden wertlos seien, trotzdem so viele Fälle von Heilungen seitens einwandfreier Autoren erzielt worden seien, ist nicht schwer zu widerlegen. Zunächst habe ich und werde ich nie behaupten, daß die bisher geübten therapeutischen Maßnahmen durchwegs unbrauchbar seien, sondern ich verurteile nur die Art und

Weise ihrer Anwendung, wahllos bei allen Kranken ohne Rücksicht auf die immunbiologischen Verhältnisse und ohne jede Individualisierung. Wir haben oben gesehen, daß jede Behandlung eine Reizbehandlung sein muß, wenn sie Erfolg versprechen soll, und wir können auch die chirurgischen und chemotherapeutischen Maßnahmen, abgesehen davon, daß durch sie einzelne Herde zerstört werden, ebenfalls als Reizbehandlung auffassen, denn jede solche Maßnahme müssen wir als einen gesetzten Reiz ansehen. Was nützt uns aber die Zerstörung des einzelnen Herdes, wenn die Widerstandskraft des Körpers schon so weit gesunken ist, daß er die Kraft zur Erzeugung der die Heilung herbeiführenden Reaktionsvorgänge nicht mehr aufbringt? Wie wir wissen, werden bei der Zerstörung jedes Herdes, bei der naturgemäß auch eine Menge Tuberkelbazillen zugrundegehen, Endotoxine frei, die ins Blut ausgeschwemmt werden. Ist nun der Körper mit seinen darniederliegenden Abwehrkräften nicht imstande, diesen neuen Angriff der Giftstoffe abzuwehren und unschädlich zu machen, dann resultiert aus dem zu Heilungszwecken vorgenommenen Eingriff (z. B. galvanokaustischer Tiefenstich) nicht nur kein Nutzen, sondern eine direkte Schädigung des Organismus. Und jetzt erkennen wir auch, warum dieser Eingriff, der bei richtiger Anwendung im Larynx ungeheuer viel Gutes zu leisten vermag, in manchen Fällen zur Heilung geführt hat: deswegen, weil hier die adäquaten Reizdosen getroffen wurden, weil der Körper sich im Zustande guter Abwehr befand und mit Heilungsvorgängen auf den gesetzten Reiz reagierte.

Die erste Anforderung also, die wir an eine zusammenfassende Diagnose stellen müssen, ist ein genauer Befund der Veränderungen in der Lunge als dem hauptsächlichsten und häufigsten Sitz der Tuberkulose. Wenn die deutschen Heilstättenärzte wiederholt die Forderung aufgestellt haben, daß ein Anstaltsarzt laryngologisch ausgebildet sein soll, so glaube ich, müssen wir mit noch mehr Berechtigung und noch größerem Nachdruck verlangen, daß ein Laryngologe sich in der Untersuchung und Beurteilung der Lungentuberkulose auskennen soll. Diese Forderung ist um so berechtigter, als ich aus eigener Erfahrung weiß, wie schwierig es ist, sich nach den von anderen Ärzten erhobenen Lungenbefunden genau zu orientieren, da es erstens noch keine einheitliche und allgemein gebräuchliche Nomenklatur für die (speziell am Röntgenschirm) gefundenen Veränderungen gibt und weil dabei individuellen Anschauungen Tür und Tor geöffnet ist. Nur eine über eine längere Zeit sich erstreckende und an einem größeren Material gemachte Erfahrung befähigt den Untersucher, aus gleichartigen, von ihm selbst aufgenommenen Lungen-, Larynx- und immunbiologischen Befunden gleiche Schlüsse auf die Art des Prozesses und die einzuschlagende Therapie zu ziehen. Ich hatte nun die Gelegenheit, sowohl am klinischen Material in der Medizinischen Klinik von Hofrat Prof. Dr. Jaksch-Wartenhorst, der Lungenheilanstalt „Weinmannstiftung" in Pokau (Chefarzt Dr. E. Guth), als auch an ambulanten Patienten in der Fürsorgestelle des Deutschen Zweigvereins Prag für Lungenkranke (Obmann Prof. Dr. Friedel Pick) und im Ambulatorium weiland Prof. Dr. Raudnitz diesbezügliche Erfahrungen zu sam-

meln, und ich möchte die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, um den Leitern der genannten Anstalten auch an dieser Stelle nochmals meinen herzlichsten Dank für die mir freundlich gebotene Arbeitsmöglichkeit zum Ausdruck zu bringen. Eine genaue Untersuchung der Lungen wird uns meistens schon allein in groben Umrissen von der Art des Prozesses unterrichten, wir werden aus ihm meistens schon die Feststellung machen können, ob es sich um einen mehr exsudativen oder mehr produktiven Prozeß handelt. Die ergänzende Röntgenuntersuchung gibt uns genaueren Aufschluß über Lokalisation, Ausdehnung und Art der vorhandenen Veränderungen. Die Sputumuntersuchung (eventuell unter Wiederholung und Anreicherung) sagt uns, ob es sich um eine offene oder geschlossene Tuberkulose handelt. Alle diese Befunde werden aber erst vervollständigt durch die immunbiologische Diagnose, über die im Körper zur Zeit herrschenden Immunitätsverhältnisse. Dies geschieht durch Einverleibung eines bestimmten Quantums von Antigen in den Organismus; die Reaktion des letzteren auf diesen Reiz gibt uns bei richtiger Deutung ein für die Therapie gut verwertbares Bild über die Abwehrkräfte des Körpers. Mit welchem spezifischem Präparat wir diese Reaktion ausführen, ist ziemlich irrelevant und hängt von der Einstellung und Erfahrung des einzelnen ab. Wichtig ist aber, daß man diese Reaktion in allen Fällen mit dem gleichen Präparate vornimmt, da diese in ihrer Wertigkeit und Stärke sehr verschieden sind und deshalb sehr verschiedene Resultate zeitigen. Ebenso muß die Technik der Applikation immer dieselbe sein, da auch sie für den Ausfall der Reaktion von ausschlaggebender Bedeutung ist. Mir hat sich in dieser Beziehung am besten das Tuberkulomuzin Weleminsky (99) bewährt, von dem ich zu diagnostischen Zwecken bei Kindern 2 mg, bei Erwachsenen 3 mg subkutan am Unterarm injiziere. Bemerkt sei noch, daß dieses Präparat etwa zehnfach schwächer in seiner Wirksamkeit als das Kochsche Alttuberkulin ist. Bei der Beurteilung der Reaktion haben wir drei verschiedene Momente zu beachten: die Stich- oder Lokalreaktion, die Herdreaktion und die Allgemeinreaktion. Auf die theoretischen Grundlagen des Zustandekommens dieser Reaktionen kann hier nicht eingegangen werden, sondern es seien nur einige allgemein gültige und immer wiederkehrende Gesetzmäßigkeiten dieser Reaktionen erwähnt. Die Stichreaktionen sind allergische Reaktionen der Haut und machen sich kenntlich durch Rötung, Schwellung und Exsudation im Unterhautzellgewebe, die dadurch zustandekommen, daß der Abbau der einverleibten Antigensubstanzen, die auf die sensibilisierten Zellen einen Reiz ausüben und dadurch den Anstoß zur Reaktion geben, zu langsam vor sich geht, so daß die dabei entstehenden Zwischenprodukte ihre entzündungserregenden Eigenschaften entfalten können, oder, energetisch ausgedrückt, daß ein Mißverhältnis zwischen Reizdosis und Reizantwort besteht. Dadurch erklärt sich auch der Umstand, daß wir diese Reaktionen bei verschiedenen Menschen auf die gleichen Dosen verschieden stark auftreten sehen. Je nach der Menge der zur Verfügung stehenden Abwehrkräfte wird das Antigen entweder rascher oder langsamer abgebaut und als Ausdruck dessen sehen

wir dann schwächere oder stärkere allergische Reaktionen entstehen. Ähnlich verhält es sich mit den Reaktionen im Krankheitsherde (Herdreaktionen), die wir, wenn sie dem Auge zugänglich sind, als Entzündung in der Umgebung des Herdes ablaufen sehen. In unserem Spezialfall, bei der Larynxtuberkulose, haben wir manchmal Gelegenheit, diese Art von Reaktion in Form von Rötung und Auflockerung zu beobachten. In der Lunge aber sind wir beim Nachweis der Herdreaktion auf indirekte klinische Symptome (Rasseln u. dgl.) angewiesen. Die Allgemeinreaktion äußert sich subjektiv in erhöhtem Krankheitsgefühl und objektiv meist in Temperatursteigerungen; sie kommt dadurch zustande, daß die giftigen Zwischenprodukte des Reaktionsablaufes in den Kreislauf gelangen.

Nach dem Ausfall dieser probatorischen Tuberkulomuzin-Injektion, zusammen mit der physikalischen und röntgenologischen Untersuchung der Lunge, Sputumbefund, Berücksichtigung der subjektiven Beschwerden, des Allgemeinzustandes, der Dauer und der sich unserem Auge unmittelbar darbietenden Veränderungen im Kehlkopf werden wir in allen Fällen imstande sein, uns ein Bild über den Zustand des Kranken, über Art und Ausdehnung des Prozesses zu machen, aus dem wir Richtlinien für die Behandlung erlangen können. Die Berücksichtigung aller dieser Momente ist deswegen wichtig, weil sie für die Deutung der immunbiologischen Reaktion von ausschlaggebender Bedeutung sind. Denn wenn wir bei einem Kranken mit einem geringfügigen chronischen Prozeß mit beginnender Heilungstendenz in der Lunge und einem derben Infiltrat an einem Taschenband im Larynx bei gutem Allgemeinzustand auf eine probatorische Injektion von 3 mg Tbm. eine schwache Stichreaktion und keine Herd- und Allgemeinreaktion erhalten, so müssen wir dies doch sicherlich anders deuten, als wenn bei einem anderen Patienten mit schwer progredientem kavernösen Lungenprozeß, geschwürig zerfallenden Infiltraten im Larynx und Perichondritiden bei einem elenden Allgemeinzustand auf die gleiche Dosis desselben Antigens wir ebenfalls eine schwache Stichreaktion erhalten. Im ersten Falle nimmt die Allergie nach der positiven Anergie hin ab, d. h. der Körper ist imstande, einverleibte Antigenmengen rasch und vollständig ohne Entstehung von Zwischenprodukten abzubauen, im letzteren Falle haben wir eine Abnahme der Allergie gegen die negative Anergie hin vor uns, d. h. die Körperzellen sind nicht mehr imstande, auf den Reiz des einverleibten Antigens zu antworten und sind schutzlos den Angriffen der Erreger preisgegeben. Wir haben es also im ersten Falle mit einem prognostisch günstigen, im zweiten mit einem prognostisch ungünstigen Falle zu tun. Bei allen anderen Kranken, wo wir starke allergische Reaktionen erhalten, wissen wir, daß der sich im Körper abspielende Kampf noch unentschieden ist und daß um die Entscheidung nach der einen oder der anderen Seite gerungen wird. Den Körper dabei gegen die Tuberkelbazillen entsprechend zu unterstützen, muß unsere nächste Aufgabe sein. Außerdem muß als ein großer Vorteil der spezifischen Behandlung gebucht werden, daß sie uns durch Beurteilung der allergischen Reaktionen nach den einzelnen Injektionen ununterbrochen über den Immunitätszustand des Patienten auf dem

Laufenden erhält. Dies ist deswegen so wichtig, weil gerade bei der Tuberkulose richtige Diagnosestellung und zweckmäßige Behandlung ein untrennbares Ganzes darstellen.

Wir behandeln nun prinzipiell jede Kehlkopftuberkulose spezifisch, sofern nicht absolute Kontraindikationen (zu starke Reaktionen auch bei kleinsten Antigendosen, totale negative Anergie) vorliegen, oder sofern der Patient nicht anderweitig in Behandlung wegen seiner Lungenaffektion steht. Will man mir vielleicht darauf einwenden, daß ich, der ich mich eingangs gegen die schematisierende Behandlung bei der Kehlkopftuberkulose gewendet habe, dadurch, daß ich alle Kehlkopftuberkulosen spezifisch behandele, ebenfalls schematisiere, so muß ich darauf antworten, daß eine nach richtiger Indikation zweckmäßig durchgeführte spezifische Behandlung nie schematisiert werden kann und daß keine therapeutische Maßnahme so feine Abstimmungs- und Abstufungsmöglichkeiten für den einzelnen Fall darbietet wie eben die spezifische Behandlung.

Es ist deswegen auch sehr schwer oder vielleicht sogar ganz unmöglich, jemandem theoretisch die spezifische Behandlung beibringen zu wollen. Wer glaubt, daß er aus Büchern sich die nötige Erfahrung sammeln kann, um spezifische Behandlungsmethoden auszuüben, der begeht einen groben Fehler, der sich sehr bald an den behandelten Patienten bemerkbar machen wird. Statt aber die Ursache für die vielen Mißerfolge der eigenen Unzulänglichkeit zuzuschreiben, hilft man sich dann immer mit der sehr billigen Ausflucht, daß die spezifische Behandlung nichts wert sei. Der Gedanke, daß eine Reizbehandlung mit derartig starker Reaktivität bei falscher Anwendung Schaden bringen muß, scheint dann aber niemandem zu kommen. Oft genug passiert es, daß Ärzte, die Patienten zur Diagnosestellung an unser Institut senden, nach Erhalt der Diagnose Tuberculosis pulmonum et laryngis sich erbötig machen, die von uns empfohlene spezifische Behandlung selbst durchzuführen, sofern wir ihnen das zu benutzende Präparat mit entsprechender „Gebrauchsanweisung" zur Verfügung stellen. Nichts beleuchtet schärfer die falschen Vorstellungen über die Grundlage der spezifischen Methoden als eine derartige Forderung.

Und ähnlich ist es, wenn manche Autoren aus ungünstig verlaufenen, spezifisch behandelten Fällen auf eine Minderwertigkeit oder direkte Schädlichkeit dieser Behandlungsmethode Schlüsse ziehen. Früher und auch heute noch gehen viele Kehlkopftuberkulöse zugrunde, obwohl bei ihnen das ganze Arsenal der chirurgischen und chemotherapeutischen Maßnahmen aufgeboten worden war, und trotzdem werden diese Methoden immer wieder gelehrt und angewendet. Nur bei der spezifischen Behandlung glaubt man besonders kritisch sein zu müssen und jeden meist infolge unzweckmäßiger Behandlung ungünstig verlaufenen Fall dazu benutzen zu können, um über diese Behandlungsart den Stab zu brechen und sie, ohne sich die Mühe zu nehmen, sich in ihre Grundlagen zu vertiefen, als wertlos zu verwerfen. Charakteristisch in dieser Hinsicht ist ein in letzter Zeit erschienener Aufsatz von A. Réthi (100), in dem er, obwohl er „selbst überhaupt keine Tuberkulininjektion gemacht" hat, auf Grund von drei kurz mitgeteilten Fällen, die von anderer

Seite spezifisch behandelt wurden, die Entstehung einer Larynxaffektion auf die Tuberkulinbehandlung zurückführen zu müssen glaubt. Alle drei mitgeteilten Fälle lassen sich aber, soweit dies aus den wenigen angeführten Daten möglich ist, unschwer vom immunbiologischen Standpunkt erklären. Die beiden ersten hatten bereits Veränderungen im Kehlkopf vor Beginn der Behandlung (Laryng. chron. simpl. der eine, Heiserkeit seit Jugend, narbige Stimmbänder, dabei stark entzündet, der andere), die wahrscheinlich damals noch nicht den Eindruck einer tuberkulösen Erkrankung machten. Infolge neuer hämatogener Aussaat (die vielleicht durch eine unrichtig indizierte und falsch dosierte Tuberkulinbehandlung durch Überreizung im Herd provoziert worden war) verschlechterte sich der Zustand und es kam zur Bildung von deutlichen, tuberkulösen Herden im Larynx. Im dritten Falle handelte es sich um eine Tuberkulose, bei der ein Infiltrat, das während einer „Tuberkulinbehandlung" aufgetreten war, nach Entfernung wieder nachwuchs. Erst nach Aussetzen der spezifischen Behandlung kam es nach abermaliger Entfernung zu keinem Rezidiv mehr. „Nach eineinhalb Jahren trat beim Kranken eine floride Lungentuberkulose auf, welcher er erlag." Bei diesem Kranken, der sich am Beginn des Stadiums der negativen Anergie befand, wurde durch die Injektionen auf den Herd ein Reiz ausgeübt, auf den der Körper mit der Bildung eines Infiltrates antwortete. Selbstverständlich mußte es zum Rezidiv kommen, da der Herd bei der Operation nicht mit entfernt worden war und auf die Injektionen immer wieder mit Wucherung antwortete. Nach Aussetzen der spezifischen Behandlung und somit Fortfall des Reizes, blieb ein weiteres Nachwachsen des Infiltrates aus. Dafür kam es aber zu einem völligen Unterliegen der Abwehrkräfte, so daß der Kranke bei der nächsten Dissemination ins Blut zugrunde ging.

Der Mahnung Réthis zur größten Vorsicht bei spezifischer Behandlung schließe ich mich vollinhaltlich an, aber nur in dem Sinne, daß nur derjenige spezifisch behandeln soll, der sich die entsprechende Erfahrung am lebenden Menschen angeeignet hat. Und auch der von ihm zitierte Ausspruch Stupkas: „Als souveränes Heilmittel hat sich die Tuberkulinbehandlung in ihren verschiedenen Formen allerdings bisher nicht erwiesen, hier wird also weitere Arbeit zu leisten notwendig sein", muß insofern modifiziert werden, als sich die spezifische Behandlung insofern als souveränes Heilmittel herausgestellt hat, als sie, wenn sie nach richtiger Indikation richtig angewendet wird, sicherlich mehr zu leisten imstande ist als alle anderen Behandlungsmethoden. Daß sie verbesserungs- und ausbaufähig ist, soll damit nicht im mindesten geleugnet werden.

Trotzdem es also unmöglich ist, genaue Weisungen über die Durchführung der spezifischen Behandlungsmethoden für jeden Einzelfall zu geben, so können wir bei ihnen aber, wie überall in der praktischen Medizin, gewisser grundlegender Richtlinien nicht entbehren, und als solche, und zwar nur als solche wollen die folgenden Ausführungen angesehen sein. Oberstes Prinzip muß die allerstrengste Individualisierung bei jedem einzelnen Fall sein.

Bei der Kehlkopftuberkulose kommt noch gegenüber der Lungentuberkulose hinzu, daß man von einer spezifischen Behandlung allein in späteren Stadien nie, in den Anfangsstadien sehr selten eine Heilung erwarten darf, sondern nur eine richtige Kombination der spezifischen Methoden mit der chirurgischen und Chemotherapie wird das erstrebte Resultat zeitigen. Das ist nicht schwer einzusehen, wenn man folgendes bedenkt: Zur Heilung eines tuberkulösen Herdes im Körper bedarf es der Auslösung einer Reaktion in diesem Herde, um die Heilungsvorgänge in der Umgebung anzuregen. Eine solche Herdreaktion kann nun unter Umständen gefährlich werden, wenn nämlich dabei mehr Toxine ausgeschwemmt werden, als der Organismus durch die vorhandenen Abwehrkräfte abzubauen vermag. Man wird also bei allen Kranken, die eine starke Allergie zeigen, bei denen der Kampf also noch unentschieden ist, sich vor der Auslösung einer stärkeren Herdreaktion unbedingt hüten müssen, um nicht statt des erwünschten Nutzens für den Körper einen Schaden herbeizuführen, wird vielmehr durch Einverleibung entsprechender Antigenmengen, die von der Haut unter den Erscheinungen einer Stichreaktion abgebaut werden, auf dem Umwege über diese zelluläre Hautimmunität die Abwehrkraft des Körpers steigern. Erst dann, wenn man auf diese Weise die Fähigkeit zum Abbau größerer Antigenmengen gehoben hat, wird man bei bereits deutlich schwielig abgekapselten Herden es wagen können, durch Einverleibung einer großen Antigenmenge, die von der Haut unmöglich abgebaut werden kann, es dazu kommen zu lassen, daß das unabgebaute Antigen bis an den Herd gelangt und dort eine Reaktion auslöst und zu Heilungsvorgängen im Herd selbst Veranlassung gibt. Nach meiner Erfahrung kommt es nun zu einer deutlichen Herdreaktion im Kehlkopf bedeutend später als in der Lunge. So hatte ich oft genug Gelegenheit zu beobachten, daß bei einer schwachen Herdreaktion der Lunge noch keine Zeichen einer solchen im Larynx festzustellen waren. Erst bei starken Lungenherd- und Allgemeinreaktionen konnte ich im Kehlkopf Hyperämie, Auflockerung u. dgl. als schwache Symptome einer Herdreaktion feststellen. Und diese Tatsache ist nun für die weitere Therapie äußerst wichtig. Ersehen wir doch daraus, daß wir bei der Absicht, eine Herdreaktion im Kehlkopf auszulösen, immer vorher sämtliche Lungenherde zur Reaktion bringen, die dann natürlich durch Ausschwemmen großer Toxinmengen viel eher zu einer Schädigung als zu einem Nutzen für den Körper führen. Womit dieses leichtere Ansprechen der Lungenherde zu erklären ist, steht noch nicht fest, zumal da noch nicht viel Beobachtungen über dieses Phänomen vorzuliegen scheinen. Ich selbst glaube mir diesen Vorgang am zwanglosesten durch die unvergleichlich bessere Blutversorgung der Lunge gegenüber dem Larynx erklären zu können. Es ist meiner Ansicht nach leicht einzusehen, daß Lungenherde, die also in einem sehr stark durchbluteten Organ liegen, mit viel größeren Antigenmengen in Berührung kommen müssen als die im Kehlkopf lokalisierten Herde und dementsprechend rascher und intensiver reagieren.

Wir werden demnach die spezifische Behandlung hauptsächlich deswegen anwenden, um die allgemeine Widerstandskraft des Or-



ganismus zu heben und ihm gewissermaßen für die später vorzunehmenden chirurgischen und anderweitigen Maßnahmen vorzubereiten. Im Gefolge einer richtig indizierten und sachgemäß durchgeführten spezifischen Behandlung sehen wir vor allem eine oft erstaunliche Hebung des Allgemeinbefindens, insbesondere das Schwinden der toxischen Symptome (Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Nachtschweiße, Mattigkeitsgefühl, Fieber) schwinden und erleben oft genug ganz wesentliche Gewichtszunahmen. Bei einer 27jähr. Frau, die nach der Geburt eines Kindes eine Hämoptoe und eine tuberkulöse Larynxaffektion bekam, sah ich, ohne daß die Frau einen Tag aus Prag herausgekommen oder mit ihrer Hausfrauenarbeit ohne Dienstboten ausgesetzt hätte, innerhalb von 10 Monaten eine Gewichtszunahme von 17 kg. Eine andere Frau mit einem ebenfalls in der Schwangerschaft aufgeflackerten, den Eindruck starker Progredienz machenden Prozeß nahm nach 7monatiger ambulatorischer Behandlung mit Tbm. und direkter Höhensonnebestrahlung 7 kg zu. Die Frau, die bei Beginn der Behandlung ins Institut getragen werden mußte, ist heute so weit hergestellt, daß sie selbst schwere häusliche Arbeiten ohne Anstand zu verrichten vermag. Gewichtszunahmen von 3—4 kg in verhältnismäßig kurzer Zeit sehen wir bei dieser Behandlung als Alltäglichkeiten. Erst wenn wir auf diese Weise das Allgemeinbefinden erheblich gebessert haben, dürfen wir darangehen, den Larynxprozeß lokal zu behandeln.

Um unser Vorgehen in groben Linien zu charakterisieren, wollen wir hier vielleicht, und zwar nur zu Verständigungszwecken, alle Kranken in bezug auf den Eindruck, den der Prozeß bei der Aufnahme machte, in drei Gruppen einteilen, in leichte, mittlere und schwere Fälle. I. Bei den leichten, gutartigen Fällen mit ausgesprochener Heilungstendenz finden wir im Larynx meist nicht sehr ausgedehnte Infiltrate des einen oder beider Taschenbänder, eventuell polsterförmige Verdickung der Hinterwand mit leichter subglottischer Infiltration, oder aber ausgesprochen papillomatöse Gebilde von größerem Umfang, die aus dem laryngologischen Bild allein keinen Verdacht auf Spezifität aufkommen lassen. Andere wieder zeigen einen isolierten „Tumor tuberculosus“ ohne Geschwürsbildung und ohne Zeichen eines exsudativen Prozesses. An der Lunge finden wir meist zirrhös-nodöse Prozesse im Parenchym oder Affektionen der Bronchialdrüsen, die eine deutliche beginnende Verkalkung nachweisen lassen. Eventuell kann der Lungenbefund auch so gering sein, daß er mit unseren physikalischen Hilfsmitteln nicht festgestellt werden kann. Der Allgemeinzustand ist dabei meist ein verhältnismäßig guter bis auf leichtere und wechselnde subjektive Erscheinungen toxischer Natur. Die Stichreaktion ist bei diesen Fällen schwach bis mittelstark, ohne Erscheinungen einer Herd- und Allgemeinreaktion. Die weitere Verabreichung von Antigen wird uns in jedem Fall noch weiter über den Zustand des Kranken aufklären. Wir werden meistens sehen, daß die Stichreaktionen bei den nächsten Injektionen der gleichen Dosis immer schwächer werden, so daß zur Erzielung einer Stichreaktion von der gleichen Intensität, wie die anfangs ausgelöste war, immer größere Dosen verabreicht werden müssen. Bei diesen Kranken

wird man in verhältnismäßig kurzer Zeit (2—3 Monaten) zu Dosen von 9—10 mg Tbm. steigen können, ohne Herd- und Allgemeinreaktionen auszulösen. In dieser Zeit hat sich indessen meistens eine merkliche Besserung des Allgemeinbefindens und eine deutliche Gewichtszunahme eingestellt, und manchmal sehen wir auch bei einzelnen Fällen ein Zurückgehen der Erscheinungen im Larynx. Jetzt können wir auch darangehen, die Kehlkopferkrankung lokal zu behandeln. Bei dieser Gruppe von Fällen stehen die chirurgischen Maßnahmen im Vordergrund, und wir müssen vorher mit einigen Worten auf das Prinzipielle dieser Behandlungsart eingehen.

Mit der chirurgischen Entfernung leicht zugänglicher tuberkulöser Herde hat man so lange böse Erfahrungen gemacht, als man dieselbe wahllos, ohne Rücksicht auf andere, im Körper lokalisierte, progrediente Herde vorgenommen hat, ein Fehler, der, wie M. Hayek (101) sagt, auch bei der chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose nur allzuoft begangen wird, da nach seiner Ansicht die Schuld an den vielen Mißerfolgen dabei nur der nicht genügenden Beachtung des Allgemeinzustandes zukommt. Durch die bei wahllos, sich nur nach der Zugänglichkeit des Herdes richtenden, vorgenommenen Eingriffen erzielten üblen Folgen (miliare Aussaat, neue Metastasen) gewitzigt, hat man heute das Indikationsgebiet der chirurgischen Behandlung auf gut isolierte, schwere Zerstörungsprozesse eingeschränkt, die den sonst gut abwehrfähigen Körper biologisch oder durch die entstandenen Funktionsstörungen schwer beeinträchtigen. Jedenfalls weiß man heute, daß es ein Kunstfehler ist, Herde mit Heilungstendenz zu entfernen, während andere progrediente, weil nicht zugänglich, bestehen bleiben. Durch die Entfernung solcher heilender Herde verliert der Organismus ein immunbiologisches Kraftzentrum und muß daher nachher den Toxinen der progredienten Herde leichter erliegen. Befindet sich aber der Körper im Stadium guter Abwehr, d. h. sind keine progredienten Herde mehr vorhanden, dann kann man durch Entfernung tuberkulöser Herde eine mechanisch-histologische Besserung der Heilungsvorgänge schaffen, und der Eingriff wird in diesem Falle zum Nutzen des Körpers ausfallen.

Wir werden nun im Larynx der Kranken, die zu der eben besprochenen Gruppe gehören, niemals schwer progrediente Herde finden, denn alle hier angeführten Formen gehören ja schon dem anatomischen Bilde nach zu Prozessen mit mehr oder weniger ausgeprägter Heilungstendenz. Wollte man solche nun sofort entfernen, so würde man den oben erwähnten Kunstfehler begehen. Haben wir aber vorher durch entsprechend lange Zeit die allgemeine Zellabwehr durch spezifische Behandlung erhöht, so werden wir bei einer nachher vorgenommenen Operation nur gute Resultate sehen (vgl. Fall 1), weil eben jetzt die gute allgemeine zelluläre Abwehr den Fortfall der entfernten immunbiologischen Kraftzentren bei weitem zu ersetzen vermag. Die Entfernung der Larynxherde wird ja in dieser Gruppe meist deswegen erstrebt, um die geschädigte Funktion des Kehlkopfes als Stimmorgan wieder herzustellen. Welcher spezieller chirurgischer Methoden man sich dabei bedient, hängt von der Art und Lokalisation des Prozesses ab und ist, wenn nur richtig und aus-

reichend durchgeführt, ziemlich gleichgültig. Ob man einfaches Kurettement oder Abtragung mit Doppellöffel oder Doppelkurette vornimmt, muß eben von den im Einzelfall vorliegenden Verhältnissen bestimmt werden. Bei der Anwendung des galvanokaustischen Tiefenstiches sind wir insofern etwas vorsichtig, als wir uns zunächst durch einen oberflächlichen Einstich von der guten Reaktionsfähigkeit und Heilungstendenz des Gewebes überzeugen. Ist eine solche vorhanden, dann führen wir einen oder mehrere radikale Stiche nachträglich aus. Die spezifische Behandlung wird auch während dieser Zeit nicht unterbrochen, und erst nach Verheilung der Larynxherde kann man Pausen in der Behandlung mit Tbm. einschalten, die je nach Art des Falles über eine längere oder kürzere Zeit ausgedehnt werden können. Wichtig ist, daß man die Patienten ununterbrochen (in dreiwöchentlichen Zwischenräumen) beobachtet, um sofort bei irgend welchen Anzeichen eines eventuellen Wiederaufflackerns mit einer neuerlichen Behandlung einzusetzen.

Fall 1. D. J., Schlosser, 37 Jahre alt.

Anamnese: familiär keine Belastung; seit X. 1922 Husten, Nachtschweiß. Gewicht 62 kg; künstlicher Pneumothorax, darauf Appetits- und Gewichtszunahme; XI. 1922 bis V. 1923 in einer Heilanstalt, dabei 3 kg Gewichtsabnahme. Seit Anfang V. 1923 heiser.

Befund bei der Übernahme (V. 1923): Im Larynx Schwellung und Infiltrate beider Taschenbänder, vom vorderen Ende des rechten Taschenbandes und von der vorderen Kommissur ausgehend ein etwa bohnengroßer polypöser, breitbasig aufsitzender Tumor, der sich beim Phonieren zwischen die Stimmbänder einklemmt. Die linke Lunge komprimiert, die rechte frei. Gewicht 67 kg, subjektiv gut.

Entfernung des Tumors. Histologisch: Sehr viel große Riesenzellen. Vorübergehend Auftreten eines kleinen Infiltrates an der Hinterwand, das ohne jede Behandlung wieder verschwindet. Patient fühlt sich bedeutend wohler und zeigt guten Appetit.

IX. 1923: An der vorderen Kommissur noch ein kleiner Höcker, funktionell gut. Gewicht 84 kg.

I. 1924: Der Höcker verschwunden, dauerndes Wohlbefinden. 87 kg Gewicht, geheilt entlassen.

Epikrise: Akuter florider Lungenprozeß, der durch Pneumothorax ausgeschaltet wird. Darauf infolge Wegfalls der Toxinwirkungen bedeutende Besserung und als Ausdruck gebesserter Reaktionsfähigkeit und Heilungstendenz. Auftreten eines papillomatösen Tumors im Larynx, der den einzigen aktiven Herd darstellt. Nach seiner Entfernung rapide Gewichtszunahme und Heilung.

Fall 2. S. M., Beamtensgattin, 27 Jahre alt.

Anamnese: Vor einem Jahre trat nach einer Geburt Heiserkeit auf.

Befund bei der Übernahme (III. 1921): An der Hinterwand, vorwiegend rechts ein Infiltrat, welches ziemlich weit in den Kehlkopf hineinragt. Lunge: Infiltration der medialen, oberen Partien des rechten Oberlappens, Vergrößerung des rechten Hilus, basale Schwarte rechts. Sputum 0. Patientin wird zur Injektion bestellt, bekommt aber tagsvorher eine Haemoptöe, mit der sie 4 Wochen in einem Krankenhaus zubringt.

V. 1921: 3 mg Tbm., auf die eine mittlere Stichreaktion auftritt, Gewicht 53 kg, weitere Injektionen mit etwa einwöchentlichem Zwischenraum.

VI. 1921: 4 mg Tbm., Stichreaktion stark ohne Herd- und Allgemeinreaktion, Larynx das Infiltrat blässer und flacher. Gewicht 57 kg.

VII. 1921: Das Infiltrat zeigt Tendenz zur Schrumpfung. Patientin hält bei 7 mg Tbm., Gewicht 59,6 kg.

IX. 1921: Nach vierwöchiger Pause wieder rasches Ansteigen mit der Dosis von 3 bis 7 mg Tbm., das Infiltrat derb und kleiner. Gewicht 64 kg.

XI. 1921: Galvanokaustischer Tiefenstich in das Infiltrat. Darnach Zerfall desselben und rasche Heilung. Weiter Tbm.

XI. 1921: Das Infiltrat beginnt sich wieder zu bilden.

XII. 1921: Tiefenstich, diesmal tiefer; 8 mg Tbm. ohne Reaktion. Gewicht 65 kg. Als geheilt entlassen und in Pausen von 4 Wochen zur Kontrolle bestellt.

II. 1922: Infiltrat nicht mehr nachgewachsen. Gewicht 67 kg.

III. 1922: Ohne Beschwerden, Gewicht 68 kg.

IV. 1922: Ohne Beschwerden, Gewicht 68 kg.

X. 1922: Ohne Beschwerden, Gewicht 69 kg.

V. 1923: Ohne Beschwerden, Gewicht 67 kg (infolge eines $^1/_2$jährigen Aufenthaltes in Berlin unter schlechten Ernährungsverhältnissen).

Epikrise: Nicht ausgedehnter plötzlich aufgeflackerter Prozeß der zur Haemoptoë führte. Gute Reaktionsfähigkeit. Der erste Tiefenstich wurde nicht sehr gründlich gemacht, teils weil er mehr probat. Wert hatte, teils um bei dieser Lokalisation keine Perichondritis zu erzeugen. Der zweite Tiefenstich wirkte (durch Fremdkörperwirkung der abgestorbenen Zellen auf die Umgebung) als Reiz im Larynx, der, da die Reaktionsfähigkeit durch die spezifische Behandlung mächtig gehoben worden war, zur Heilung des Kehlkopfherdes führte.

II. In diese zweite Gruppe werden wir Fälle zählen, bei denen exsudative und proliferative Vorgänge promiscue vorkommen, wobei es zeitweilig zum Überwiegen der einen oder anderen Art von Veränderungen kommt. Wir werden also Kranke mit ulzerös zerfallenden Infiltraten, mit papillomatösen Exkreszenzen an den Geschwürsrändern, kleineren Substanzverlusten an den Stimmbändern, die sich in Zackung der letzteren manifestieren, hierher rechnen. Durch manchmal an der Hinterwand lokalisierte Geschwüre tritt in seltenen Fällen Schluckschmerz auf. An der Lunge können wir meist chronisch exsudative Prozesse, Peribronchitiden, Infiltration ganzer Lappen oder Teile derselben, Pleuritiden u. dgl. beobachten; die Temperatur ist meist subfebril und weist abendliche Steigerungen auf. Der Allgemeinzustand ist manchmal ein schlechter, manchmal ein guter, je nachdem ob toxische Erscheinungen im Vordergrund stehen oder nicht. Danach richtet sich auch das subjektive Befinden des Patienten. Die Tbm.-Stichreaktion ist sehr stark ausgebildet und nicht zu selten von Zeichen leichter Herd- und Allgemeinreaktion begleitet. Aus alledem erkennen wir, daß wir es mit sehr „aktiven" Prozessen und progredienten Herden zu tun haben und daß der Kampf zwischen Erreger und Abwehr noch unentschieden ist, wofür uns die starke Allergie den besten Beweis liefert.

Solche Fälle müssen nun mit ganz besonderer Vorsicht angegangen werden. Vor allem müssen wir uns strengstens hüten, eine Herdreaktion auszulösen, die zur übermäßigen Ausschwemmung von Toxinen führen würde, denen die Abwehrkräfte des Körpers nicht gewachsen wären. Immer ist das vollständige Abklingen einer Reaktion abzuwarten, bis man eine neue Antigendosis verabreicht. Die Steigerung der Dosis muß äußerst vorsichtig vorgenommen werden. Oft müssen wir monatelang bei ein und demselben Quantum stehenbleiben, bevor wir es ohne Gefahr des Auslösens einer Herdreaktion wagen können, mit demselben in die Höhe zu gehen. Während dieser Zeit hat unsere hauptsächlichste Sorge um die Kehlkopfherde darin zu bestehen, sie an einer weiteren Ausbreitung zu verhindern, also konservativ zu behandeln. Vor allem beeinflussen wir die ulzerösen Prozesse durch chemische Mittel (Milchsäure 50—80%ig, Dianol), um so gewissermaßen die offene Tuberkulose in eine geschlossene zu verwandeln. Jeder chirurgische Eingriff aber ist in diesem Stadium kontraindiziert. Durch Schweigekur werden wir dem Kehl-

kopf die entsprechende Schonung und Ruhe, deren ein krankes Organ bedarf, verschaffen. Die Tracheotomie, nur deswegen vorgenommen, um den Larynx ruhigzustellen, ebenso wie die Verfahren zur Durchschneidung und Vereisung des Rekurrens (Leichsenring) haben sich nicht viel Freunde erworben, wie der ablehnende Aufsatz E. v. Tóvölgyis (102) zeigt, dem ich mich vollinhaltlich anschließe. Abgesehen davon, daß ich nach einer Tracheotomie nie die geringste Besserung einer Larynxaffektion gesehen habe, ist die Operation an sich ein schwerer Chok für den Patienten. Außerdem ist die Gefahr einer Infektion der Wunde mit Tuberkulose immer eine sehr große, und die Patienten sind durch die fortwährende Expektoration durch die Kanüle schwer behindert und sozial unmöglich gemacht. Nicht zu vergessen ist auch die psychische Labilität der an chronischer Tuberkulose Erkrankten, die durch diesen Eingriff sicher nicht gebessert wird.

Treten bei in diese Gruppe gehörigen Kranken Schluckschmerzen auf, etwa durch an der Epiglottis oder an der Hinterwand des Larynx sitzende Geschwüre, so muß dieses Symptom zunächst Gegenstand unserer Sorge werden, zumal da ein guter Ernährungszustand bekanntlich bei jeder Tuberkulose von großer Bedeutung ist. In solchen Fällen hat sich nun die Anwendung der in jüngster Zeit sehr vervollkommneten Strahlentherapie sehr bewährt. Auch über sie müssen wir einige allgemein gültige Grundsätze vorwegnehmen.

Die günstige Beeinflussung der Heilungsvorgänge bei der Tuberkulose durch Sonnenlicht ist eine seit langem bekannte Erfahrungstatsache. Als dann Rollier (103) seine glänzenden Erfolge mit Sonnenlicht bei chirurgischer Tuberkulose publizierte, lag es begreiflicherweise sehr nahe, die Heilkraft der Sonnenstrahlen auch für die übrige Tuberkulose auszunutzen, und es war nur selbstverständlich, daß die Resultate dabei sehr verschieden sein mußten, da man die Heliotherapie wahllos und in biologisch nicht begründeter Art bei allen Formen von Tuberkulose anwendete. Der theoretische Streit, der sich darüber entspann, in welcher Weise wir uns die Wirkung des Sonnenlichtes zu erklären haben, ist heute noch nicht beendet, und auf ihn kann hier nicht näher eingegangen werden; es sei diesbezüglich nur auf die Arbeiten von Schrötter (104), Strauss (105), Jesionek (106), Heubner (107) u. a. hingewiesen. Als feststehend können wir von der Lichtwirkung heute behaupten, daß sie einen sehr wichtigen biologischen Reiz für Tier und Pflanze darstellt, der durch gewisse, im Organismus vorhandene Substanzen (Sensibilisatoren und Katalysatoren) erheblich gesteigert werden kann. Eine direkte bakterizide Wirkung des Lichtes kann nur, wie bei der Haut, für oberflächliche Gewebsschichten angenommen werden, eine bakterizide Tiefenwirkung aber besteht nicht. Daraus ersehen wir also, daß die Strahlenwirkung auf einen tuberkulösen Herd in der Lunge nicht direkt, sondern auf Umwegen durch Erzeugung einer Herdreaktion (vielleicht durch kollaterale Hyperämie) erfolgt. Die Strahlenwirkung besteht also in einem Reiz, von dem wir nicht vergessen dürfen, daß er sowohl zum Nutzen wie auch zum Schaden für den Körper ausschlagen kann. Dadurch ist uns erklärlich, warum die wahllos geübte Heliotherapie so wechselnde Erfolge zeitigen kann.

Da nun Sonnenlicht nicht immer und überall zu haben ist, so ging man daran, andere Strahlenqualitäten zur Behandlung der Tuberkulose heranzuziehen, und benutzte dann das Kohlenbogenlicht, die Quarzlampe und ganz jüngst auch die Röntgenstrahlen zur Therapie. Die damit erzielten Erfolge sind auch erst besser geworden, als man gelernt hatte, den applizierten Reiz nach richtiger Indikation richtig zu dosieren, und eingesehen hatte, daß das ausschlaggebende Moment dabei eben der applizierte Reiz und nicht die Qualität der Strahlen ist. Bei der Kehlkopftuberkulose war man nun seit jeher bestrebt, die Herde direkt, ähnlich wie bei der Knochen- und Drüsentuberkulose dem Sonnenlicht zugänglich zu machen, und man tat dies ursprünglich in der Weise, daß man mittels Kehlkopfspiegels das Licht in den Larynx reflektierte (Sorgo).

Abgesehen davon, daß dabei eine genaue vorherige Schulung des Patienten notwendig ist, wird aber durch das Spiegelglas ein Großteil wirksamer Strahlen absorbiert, so daß man bemüht war, Methoden der direkten Kehlkopfbestrahlung ausfindig zu machen. Vor 2 Jahren sah ich nun in der Wiener laryngologischen Klinik (Prof. Hajek) Versuche, die von Wessely (die indessen sehr schöne Resultate gezeitigt haben [122]) ausgeführt wurden, derart, daß man von einem eigens konstruierten Kohlenbogen kommendes, durch eine gekühlte Quarzlinse gesammeltes Licht dem in Schwebelaryngoskopie aufgehängten Patienten direkt in den Kehlkopf applizierte. Diese Versuche machte ich dann an unserem Material in etwas abgeänderter Weise, indem ich statt des Kohlenbogens Quarzlicht (Höhensonne) benutzte und statt der Killianschen Schwebelaryngoskopie die Autoskopie mit dem Seiffertschen Apparate ausführte, da mir diese für den Patienten weniger unangenehm und technisch leichter ausführbar erscheint. Es wird dabei so vorgegangen, daß der kokainisierte Patient in Rückenlage auf einen Tisch gelegt wird und dann das Seiffertsche Autoskop angelegt wird. Will man das Kehlkopfinnere bestrahlen, so dirigiert man den Spatel an die laryngeale Fläche der Epiglottis, will man aber diese selbst auch den Strahlen zugänglich machen, so legt man den Spatel in den Valleculae an. Die Methode ist deshalb besser als die Schwebelaryngoskopie, weil sie den Patienten nicht durch eine so extreme Retroflexion des Kopfes belästigt wie die Schwebe und weil ein Herausgleiten des Hakens aus dem Galgen und dadurch eine Verletzung des Patienten unmöglich ist. Außerdem kann die Autoskopie mit dem Seiffertschen Apparat auf jedem beliebigen Tisch ja selbst sitzend ausgeführt werden und erfordert keine so große, untransportable Apparatur wie die Killiansche Schwebelarynsgoskopie. Auch der Haslingersche Apparat entspricht nicht allen Anforderungen, da ich die Erfahrung gemacht habe, daß er vom Patienten bei Schluckbewegungen herausgewürgt wird. Hierauf wird die Verschlußkappe der gewöhnlichen Bachschen Quarzlampe geschlossen und nur eine Blende offen gelassen. Die Lampe wird in Spatelhöhe gestellt und durch einen zwischen Patienten und Lampe in den Strahlenkegel gehaltenen Kehlkopfspiegel das tatsächliche Eindringen der Strahlen an die gewünschte Stelle kontrolliert. Meine Erfahrungen mit dieser Methode sind nun durchweg sehr zufriedenstellende gewesen, und es ist vor allem ein Symptom durch

diese Strahlentherapie günstig zu beeinflussen, der Schluckschmerz. Alle Patienten, ohne Ausnahme, gaben schon nach der ersten Bestrahlung ein auffälliges, manchmal sogar vollständiges Nachlassen der Schmerzen beim Schlucken an, und der Wert dieses therapeutischen Effektes kann gerade bei der Tuberkulose, wo eine reichliche Ernährung eine sehr wichtige Rolle spielt, nicht hoch genug veranschlagt werden.

Wir bestrahlen also alle Fälle, die zu der eben besprochenen zweiten Gruppe gehören dann, wenn sich infolge Geschwürsbildung Schluckschmerzen einstellen und wir diese Geschwüre nicht durch chirurgische und chemische Maßnahmen (Milchsäurepinselungen) wegen der Gefahr einer allzu großen Irritation durch diese Maßnahme behandeln wollen. Auch hierbei glaube ich in keinem Gegensatz zu Blumenfeld (l. c.) zu stehen, der, wenn ich ihn recht verstehe, „mit der Auffassung, daß die Lichttherapie unter allen Umständen am Orte der Affektion angreifen soll," nur bezüglich der Röntgenstrahlen gebrochen haben will. Dabei kommt auch die bakterizide Wirkung der ultravioletten Strahlen zur Geltung, und wir sehen in verhältnismäßig kurzer Zeit (2—4 Bestrahlungen) eine Reinigung und Abheilung der Ulzera eintreten. Durch jede Bestrahlung erzeugen wir eine Reaktion, die sich durch Hyperämie, Auflockerung des Gewebes und manchmal leichte ödematöse Quellung kenntlich macht. Wichtig ist nun, daß wir vor Ablauf dieser Reaktion keinen neuen Reiz durch eine Bestrahlung setzen. Aus dieser Gruppe bestrahlen wir ferner alle jene Fälle, bei denen es uns bereits gelungen ist, größere Mengen spezifischer Präparate ohne Auslösung von Herd- und Allgemeinreaktionen einzuverleiben, ohne daß wir eine sichtbare Veränderung zum Besseren im Kehlkopf beobachten können. Um eine solche Herdreaktion im Kehlkopf auszulösen, müßten wir eine viel höhere Antigendosis injizieren, wodurch wir aber alle sonstigen (Lungen-) Herde ebenfalls zu starker Reaktion brächten, was natürlich nur zum Schaden des Patienten ausschlagen könnte. Hier applizieren wir also eine Bestrahlung und erzielen auf diese Weise eine Herdreaktion im Larynx; bei besonders labilen Patienten ist es ratsam, während dieser Zeit mit den Injektionen auszusetzen, da wir auch durch die Bestrahlung eine Ausschwemmung von Toxinen in das Blut herbeiführen und somit denselben Effekt erzielen wie durch eine Tbm.-Injektion (Autotuberkulinisation). Auf diesem letzteren Vorgang beruhten auch wahrscheinlich die Erfolge, die bei der Kehlkopftuberkulose durch Allgemeinbestrahlungen des ganzen Körpers von verschiedenen Seiten erzielt wurden, wobei die dabei auftretenden Mißerfolge auf das Konto einer nicht richtig indizierten und unzweckmäßig durchgeführten Methode zu buchen sind (Spieß [108], Amersbach [109], Strandberg [110], Blegvad [111], E. Glas [112]).

Von den anderen zur therapeutischen Beeinflussung der Kehlkopftuberkulose verwendeten Strahlenqualitäten verdienen die in jüngster Zeit häufig geübten Röntgenstrahlen einer besonderen Erwähnung. Winkler (113) war in Deutschland der erste, der diese Strahlenart bei Kehlkopftuberkulose in Anwendung brachte, und diese Versuche wurden dann von einer Reihe von Autoren (Mader [114],

Siebemann [115], Schröder [116], Zange [117], Ziegler [118], Spieß [l. c.] u. a.) fortgesetzt. Die publizierten Resultate waren auch sehr wechselnd und mußten es auch sein, da anfänglich zunächst die technischen Voraussetzungen für eine rationelle Bestrahlung des Kehlkopfes von außen nicht gegeben waren und ferner deswegen, da viele Autoren sich auch bei dieser Behandlungsart nur von rein klinischen Gesichtspunkten bei der Festsetzung der zu applizierenden Dosen leiten ließen, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, daß die Tuberkulose eine Allgemein- und keine Lokalerkrankung ist. Es freute mich daher um so mehr, als ich während der Abfassung dieser Arbeit ein jüngst erschienenes Buch von Bacmeister und Rickmann (119) in die Hand bekam, worin diese beiden Autoren den meinen ganz analoge Anschauungen vertreten. Auch sie erklären, daß eine Röntgenbehandlung nur unter Berücksichtigung des immunbiologischen Zustandes des Körpers durchgeführt werden darf und daß diese Strahlenbehandlung allein nicht den Wert eines Heilfaktors, sondern nur den einer bei richtiger Anwendung sehr wertvollen unterstützenden Maßnahme besitzt. Die Röntgentherapie ist eben „nur eine Methode in dem Rüstzeug unserer Waffen gegen die Volksseuche, die weder als souveränes Mittel den anderen Behandlungsmethoden absolut überlegen ist, noch in ihrer Wirkung überschätzt werden darf, die aber, richtig angewandt, in Verbindung mit den anderen Heilfaktoren den Organismus kräftigt und tüchtiger macht, die Heilung der tuberkulösen Herde befördert und damit die Naturheilung beschleunigen und unterstützen kann". Wer sich für diese Behandlungsart näher interessiert, sei auf dieses sehr lesens- und empfehlenswerte Büchlein verwiesen.

Durch diese Behandlung erreichen wir nun meistens ein Verschwinden der exsudativen Erscheinungen, und es bleiben nur noch die Infiltrate, die auf die Strahlentherapie und spezifische Behandlung allein nur in wenigen Fällen zurückgehen. Diese Infiltrate können wir aber schließlich, wenn die lokale Reaktionsfähigkeit der Gewebe durch die Heliotherapie gehoben und der Allgemeinzustand des Körpers durch die spezifische Behandlung ein guter geworden ist, durch vorsichtig angewendete chirurgische Maßnahmen, speziell galvanokaustischen Tiefenstich, meist leicht zum Verschwinden bringen. Auch nach einem solchen Tiefenstich sind eine oder mehrere direkt in den Kehlkopf applizierte Höhensonnebestrahlungen, wenn die Heilung langsam vor sich geht, ein gutes Mittel, um diese zu beschleunigen. Auch nach dem Verschwinden aller Kehlkopferscheinungen muß die spezifische Behandlung noch eine geraume Zeit lang fortgesetzt werden und der Patient auch nach Aussetzen dieser Behandlung ständig unter Kontrolle gehalten werden.

Fall 3. S. M., Arbeitersfrau, 24 Jahre alt.

Anamnese: Heiserkeit seit 1921, die im dritten Monat der Schwangerschaft aufgetreten war. V. 1922 leichte Geburt. Nach der Geburt starke Verschlechterung der Heiserkeit und des Allgemeinbefindens, viel Husten.

Befund bei der Übernahme (VII. 1922): Patientin ist so schwach, daß sie getragen werden muß. Am linken Stimmband ein tiefes Geschwür mit einer etwa linsengroßen Granulation am Rand; das ganze Taschenband verdickt. Lunge: Im linken Hilus einzelne hanfkorngroße kalkdichte Schattenflecke, leichte Infiltration des linken Oberlappens und Verschattung der linken Spitze. Sputum 0. Stichreaktion

auf 3 mg Tbm. mittelstark und Zeichen leichter Herd- und Allgemeinreaktion. Temperatur 37,5, Gewicht 56,2 kg. Nach Abklingen der Reaktionen (9—10 Tage) immer wieder 3 mg Tbm.

X. 1922: Besserung des Allgemeinzustandes. 5 mg Tbm., Gewicht 58 kg. Tiefenstich. Darnach bedeutend lokal und allgemein gebessert, doch dauert die Vernarbung im Larynx sehr lange.

XI. 1922: Direkte Höhensonnenbestrahlung des Kehlkopfes und weiter Tbm.

I. 1923: Larynx fast normal, noch kleines Infiltrat.

II. 1923: Zweiter Tiefenstich mit nachfolgender Bestrahlung.

IV. 1923: Larynx vollkommen geheilt, Gewicht 58,5 kg, subjektiv und objektiv gut.

Epikrise: Es handelte sich um einen in der Schwangerschaft aufgeflackerten Herd, der sehr progredient war, daher die starken toxischen Erscheinungen und die starke Allergie, die langsam gegen die positive Anergie hin gebessert werden mußte.

Fall 4. S. J., Postbeamter, 31 Jahre alt.

Anamnese: Familiär schwer belastet, seit VI. 1921 heiser. Husten mit viel Auswurf. Temp.-Steigerungen bis 39,8; Abmagerung.

Befund bei der Übernahme (XII. 1922): Die Epiglottis stark infiltriert und ulzerös zerfallen. Großer Substanzverlust am rechten Stimmband. Infiltrate und Geschwüre am Taschenband. Lunge: Infiltration der oberen Partien der rechten Lunge, mit zwei Kavernen unterhalb der Klavikula, rechts lateral. Sputum mäßig reichlich Bazillen. Auf 3 mg Tbm. sehr starke Stichreaktion, Spuren einer Herd- und Allgemeinreaktion. Gewicht 63,4 kg. Bis II. 1923 immer 3 mg Tbm., jedesmal nach Abklingen der Reaktion, die immer schwächer wird, unter bedeutender subjektiver Besserung. Gewicht 68,2 kg. Seit I. 1923 vollkommen entfiebert, im Sputum nur noch spärlich Bazillen. Geht in eine Lungenheilanstalt und stellt sich IX. 1923 geheilt vor.

Epikrise: Stark progredienter Fall mit vorherrschend exsudativem Charakter. Starke Allergie, die durch langsam einschleichende spezifische Behandlung zur Hebung der Abwehrkräfte führt.

III. Bei den Kranken, die wir in diese dritte Gruppe zählen, handelt es sich meistens um hoffnungslose Fälle, die nur in seltenen Ausnahmefällen noch zu retten sind, und die Therapie wird sich bei ihnen hauptsächlich darauf richten müssen, gewisse Symptome, die dem Kehlkopfphthisiker das Leben zu einer Hölle von Qualen machen können, zu bekämpfen und zu mildern. Wir zählen also hierher Fälle mit ausgedehnten nekrotisierenden Zerfallsprozessen im Larynx, ziemlich großen Substanzverlusten und mit schmierig eitrigem Belag an den Geschwürsflächen. Starke Perichondritiden um sämtliche Knorpel (Epiglottis, Aryknorpel) und kollaterale Ödeme machen jede Nahrungsaufnahme fast unmöglich, oder gestalten sie zumindest zu einer furchtbaren Qual für den Patienten, so daß er lieber freiwillig auf jede Nahrungsaufnahme verzichtet. Nicht selten sehen wir infolge Ödem und Perichondritis auch Erstickungsanfälle auftreten. An der Lunge finden wir ausgedehnten kavernösen Zerfall meist auf beiden Seiten, im Sputum massenhaft Bazillen. Hochgradige Kachexie charakterisiert den Allgemeinzustand. Die Stichreaktion ist entweder vollkommen negativ oder in Spuren positiv, auch durch jede weitere Injektion nicht zu verstärken. Das kann ja auch nicht anders möglich sein, wenn wir bedenken, daß diese Fälle alle in das terminale Stadium der Erkrankung gehören, das, wie wir im vorhergehenden Kapitel gesehen haben, durch vollständige Reaktionslosigkeit charakterisiert ist. Wir haben immunbiologisch das Stadium der absoluten negativen Anergie, des Darniederliegens jeder Abwehrtätigkeit vor uns. Solche Kranke sind die bedauernswertesten Geschöpfe unter der Sonne. Eine Lungenheilanstalt nimmt sie nicht auf, für eine ambulatorische

Behandlung sind sie meist zu hinfällig, um sich den Strapazen des Weges auszusetzen, und so siechen diese armen Menschen dahin und erwarten die Erlösung von ihrem Leiden durch den sehnlichst herbeigewünschten Tod. Der Kranke muß seine letzten Lebenstage in ärmlichen elenden Verhältnissen, denn die Tuberkulose ist eine Erkrankung der sozial niederen Schichten, oft in einem Zimmer mit vielen anderen Personen, darunter auch Kindern verbringen, und hierin liegt auch die Unmoral und der sozialhygienische und volkswirtschaftliche Fehler, dessen sich die Gesellschaft und im übertragenen Sinne auch der Staat dabei schuldig macht. Nicht nur daß man diesen bemitleidenswerten Kranken durch Unterbringung in geeigneten Anstalten die letzten Tage ihres Lebens halbwegs erträglich gestaltet hätte, würde durch diese Maßnahme hauptsächlich eine der häufigsten und gefährlichsten Infektionsquellen verstopft werden und dadurch ganze Generationen von der Volksseuche bewahrt und der Staat dadurch vor großem, volkswirtschaftlichem Schaden bewahrt bleiben.

Wie gesagt, muß unsere Hauptsorge bei diesen Kranken darin bestehen, vor allem das unerträglichste Symptom, die Schluckschmerzhaftigkeit, zu beseitigen. Die älteste Methode besteht darin, daß man dem Patienten eine Viertelstunde vor jeder Mahlzeit anästhesierende Pulver schlucken läßt, die sie auf der Zunge langsam zergehen lassen sollen, um dadurch eine Unempfindlichkeit des Larynx herbeizuführen. Solche Pulver sind: Anästhesin 0,2, Kokain 0,01, Sacchar. Amyl. aa 0,15 oder Kokain 0,01, Morphium 0,01 und Amyl. 0,3 (Nikitin). Auch Gurgelungen mit einer 5—10%igen Kokainlösung vor jeder Mahlzeit wurden verordnet. Abgesehen davon, daß die Wirkung aller dieser Maßnahmen eine sehr kurzdauernde ist, ist sie nebenbei auch noch zweifelhaft und nimmt durch Gewöhnung des Patienten immer mehr ab. Weiter wurde die von R. Hoffmann angegebene Injektion eines 80%igen Alkohols in das Perineurium des N. Lar. sup. ausgeführt, doch kommt auch dieser Methode keine besondere Bedeutung zu, da die mit ihr erzielten Resultate sehr wechselnd und die Technik der Ausführung ziemlich schwierig ist. Durch eine solche Leitungsanästhesie machen wir auch den Larynx unempfindlich, und es kommt sehr häufig zum „Verschlucken" des Patienten, indem Speiseteile in die Luftröhre gelangen, heftigen Hustenreiz auslösen und manchmal Ursache von Schluckpneumonien werden, an denen die Patienten dann zugrunde gehen. Hier haben wir nun in der oben erwähnten schmerzstillenden Wirkung der direkten Höhensonnebestrahlungen ein ausgezeichnetes Mittel in der Hand, das wir immer anwenden, wenn es der Zustand des Patienten nur halbwegs erlaubt. Oft genug kamen Patienten schon nach der ersten Bestrahlung und versicherten mir mit Tränen in den Augen, daß sie sich wie neugeboren fühlten, seitdem sie wieder schlucken und Nahrung zu sich nehmen können. Wir dürfen dabei natürlich nicht vergessen, daß wir damit nur eine symptomatische Behandlung ausführen, und daß die Patienten meistens ja doch früher oder später an ihrer Erkrankung zugrunde gehen. In manchen Fällen jedoch gelingt es durch Ermöglichung der Nahrungsaufnahme eine derartige Hebung des Allgemeinbefindens herbeizuführen, daß die Patienten

noch geraume Zeit am Leben erhalten werden können. Es kommt bei der Bestrahlung ja auch die bakterizide Wirkung zur Geltung, die sich in einer Reinigung der Geschwüre und Zurückgehen der entzündlichen Erscheinungen manifestiert, so daß manchmal ein ganz erträglicher Zustand für den Kranken resultiert. Die übrigen allgemeinen Maßnahmen werden sich auf gute Ernährung, möglichste Ruhe und hygienische Lebensweise (diese mehr aus Rücksicht auf die Umgebung) beschränken.

Fall 5. D. J., Schneidersfrau, 50 Jahre alt.

Anamnese. Sohn vor kurzem an florider Tuberkulose gestorben. Vor zwei Monaten plötzlich aufgetretene Heiserkeit, starker Husten und Abmagerung, Fieber bis 38,5.

Befund bei der Übernahme (XI. 1922): Im Kehlkopf ulzerös zerfallende, schmierig belegte Infiltrate der Hinterwand und der Taschenbänder, Stimmbänder fast aufgebraucht. Infiltration der Epiglottis, Schluckschmerzen. Im Sputum reichlich Bazillen. Lunge: Infiltration der oberen und mittleren Partien der rechten Lunge sowie der oberen und medialen Partien der linken Lunge; exsudativer Prozeß Gewicht 54 kg.

Auf 3 mg Tbm. schwache Stichreaktion, die auch bei weiterer Applikation nicht zu verstärken ist. Dagegen deutliche Herdreaktion, daher spezifische Behandlung abgebrochen.

Rapider Verfall. Symptomatische Behandlung der Schluckschmerzen. Gestorben II. 1922.

Epikrise: Es handelt sich um einen Fall, der nach hämatogener Aussaat plötzlich zu vollkommener negativer Anergie führte. Wahrscheinlich exogene Reinfektion.

Fall 6. L. M., Lehrerin, 45 Jahre alt.

Anamnese: 1915 Bluthusten. Vor 2 Jahren Heiserkeit, die nach vierwöchigem Aufenthalt im Gebirge verschwand. Jetzt (II. 1922) seit 5 Monaten heiser und seit 4 Wochen Atemnot.

Befund bei der Übernahme (II. 1922): Am linken Stimmband im rückwärtigen Drittel ein tiefgreifendes teilweise schon vernarbtes Geschwür. Das rechte Stimmband diffus gerötet und gequollen. Herabgesetzte Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Subglottisch wölbt sich von der linken Trachealwand ein Tumor gegen das Lumen vor. Lunge: Infiltration der oberen Partien beider Lungen, Zwerchfelladhäsion rechts, adhäsive Pleuritis und Pleuroperikarditis rechts mit Verziehung der Trachea. Verlagerung des Mittelschattens nach rechts. Im Sputum zahlreiche Bazillen. Auf 3 mg Tbm. sehr schwache Stichreaktion, im Larynx dagegen Quellung und Rötung und Verstärkung der Atemnot. Gewicht 66 kg; infolge der steigenden Atembeschwerden Tracheotomie.

III. 1922: Spezifische Behandlung abgebrochen wegen Herd- und Allgemeinreaktion. Rapide Verschlechterung nach der Tracheotomie. Im Larynx beiderseits Perichondritis, daher starker Schluckschmerz. Gewicht 62,2 kg.

V. 1922: Rapider Verfall. Larynx nur noch eine fast undifferenzierbare schmierige Masse. Nahrungsaufnahme fast unmöglich. Exitus.

Epikrise: Durch die Verziehung der Trachea (vielleicht infolge von Bronchostenose) war Rekurrensparese des rechten Stimmbandes vorhanden, durch sie und den Tumor Atemnot. Tracheotomie bedeutete einen großen Chock, daher noch weitergehende Verschlechterung. Immunbiologisch handelt es sich um einen typischen Fall negativer Anergie.

Die von R. Schmidt (l. c.) in die Tuberkulosetherapie eingeführte Proteinkörpertherapie wurde in letzter Zeit in einem Aufsatz von Sorgo und Weidinger (120), in dem von guten Folgen nach Phlogetanbehandlung unter anderem auch bei Kehlkopftuberkulose berichtet wird, empfohlen, so daß ich mich veranlaßt fühlte, diese Behandlungsart ebenfalls zu versuchen. Infolge der kurzen Zeit und der dazu notwendigen Auswahl geeigneter Fälle verfügen wir leider noch über wenige Erfahrungen (3 Fälle), und daher kann

heute noch kein abschließendes Urteil über diese Behandlungsart abgegeben werden. Weitere Versuche, über die später berichtet werden soll, sind im Gange.

Auf einen Umstand möchte ich noch aufmerksam machen, der von allgemeiner Gültigkeit und großer Wichtigkeit ist. Bei der Beurteilung der Schwere des Falles darf man sich nie von bloßen klinischen Gesichtspunkten (Lungen-, Kehlkopfbefund, Allgemeinbefinden) leiten lassen, da man dabei leicht das Opfer verhängnisvoller Irrtümer werden könnte. Immer ist dem Ausfall der Stichreaktion nach der ersten (diagnostisch-prognostischen) Tbm.-Injektion die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ich habe die häufige Erfahrung gemacht, daß bei Patienten, die nach den klinischen Befunden ohne weiteres in die Gruppe der hoffnungslosen Fälle einzuteilen gewesen wären, immer Heilung oder zumindest weitgehendste Besserung zu erzielen war, wenn die Stichreaktion nach der oder den ersten Injektionen kräftig war (s. Fall 3). Dagegen haben eine absolut infauste Prognose alle jene Fälle, bei denen trotz weniger schweren klinischen Befundes die Stichreaktionen nach den ersten Antigeninjektionen sehr schwach oder negativ sind. Bei solchen Patienten, die jeder Reaktionsfähigkeit bar sind, müssen wir uns von vornherein auf nur symptomatische Maßnahmen beschränken, da bei ihnen das Ende nach meiner Erfahrung in spätestens 3—4 Monaten eintritt.

Und nun noch ein Wort über die von uns erzielten Resultate bei Anwendung der geschilderten Methoden. Von 60 Fällen, die dieser Behandlung unterzogen wurden, ist dieselbe bei 39 seit längerer Zeit abgeschlossen, und diese machte ich zur Grundlage meiner Ausführungen in dieser Arbeit. Von ihnen sind fünf gestorben, vier an der Tuberkulose, einer an einer Apoplexie, das sind 12,8%. Geheilt sind 19 Fälle = 48,7% (verflossene Zeit seit Aussetzen mit der Behandlung 6 Monate bis 31 Monate), wesentlich gebessert 8 Fälle = 20,5%, nicht gebessert oder verschlechtert 7 Fälle = 17,9%. Es stehen also 48,7% Heilungen und 20,5% Besserungen 12,8% Todesfällen und 17,9% an nicht gebesserten oder verschlechterten Fällen gegenüber. Das Resultat ist, wie ich glaube, ein recht zufriedenstellendes, besonders wenn man bedenkt, daß es sich fast durchweg um fortgeschrittene Fälle handelte, die meistens ohne Störung ihres Berufes und ohne daß sie für längere Zeit aus der Großstadt herausgekommen wären, ambulatorisch behandelt wurden. Jedenfalls sind uns diese Resultate genug Ansporn, auf dem eingeschlagenen Wege weiterzuschreiten.

Daß in den vorstehenden Ausführungen nicht etwa die Behandlung der Kehlkopftuberkulose erschöpfend behandelt ist, darüber bin ich mir natürlich vollständig klar. Und das war auch gar nicht meine Absicht, sondern ich wollte nur in den allergröbsten Zügen darstellen, von welchen Gesichtspunkten wir uns bei der Beurteilung eines Falles und der dabei einzuschlagenden Therapie leiten lassen. Ich würde mir ja selbst widersprechen, wenn ich die oben als unzweckmäßig und nutzlos hingestellte Einteilung in Schemata hier in anderer Form wiederholen wollte. Nach wie vor bleibt strengste Individualisierung und schrittweise Beobachtung des Krankheitsprozesses oberster

Grundsatz bei jeder Tuberkulosebehandlung, die Erfolg bringen soll. Dazu ist natürlich notwendig, daß man sich in jeden einzelnen Fall vertieft und das vor sich gehende biologische Geschehen in jedem Einzelfall zu verstehen, richtig zu erfassen und therapeutisch auszunutzen lernt. Daß dies nur auf Grund langjähriger Erfahrung und unter Bezahlung so manchen Lehrgeldes möglich ist, wird jeder erfahrene Tuberkulosefachmann bestätigen. Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist vollständig erfüllt, wenn sie imstande ist, dazu beizutragen, der schon vielenorts auftauchenden Erkenntnis zum Durchbruch zu verhelfen, daß die Kehlkopftuberkulose sowie jede andere im Körper lokalisierte tuberkulöse Erkrankung ihrem Wesen nach in einem Kampf zwischen Erreger und Körperabwehr besteht und daß unser ganzes therapeutisches Handeln den Endzweck haben muß, in diesen Kampf zugunsten des Körpers einzugreifen. Daß wir den Körper natürlich viel wirksamer unterstützen können, wenn er selbst noch nicht allzusehr geschädigt und verhältnismäßig gut widerstandsfähig ist, ist selbstverständlich. Für uns ergibt sich daraus nur die Lehre, alle Kehlkopftuberkulosen in den Anfangsstadien der Erkrankung zu erfassen, einer zweckmäßigen, auf die immunbiologische Anschauung Rücksicht nehmenden Untersuchung und Behandlung zuzuführen und so das Entstehen fortgeschrittener und demnach bedeutend schwieriger zu behandelnder Krankheitsbilder zu verhindern. Und ich kann nicht umhin, in diesem Zusammenhang an die praktischen und Lungenärzte hier die Aufforderung zu richten, tuberkuloseverdächtige Kranke, die irgend eine Affektion im Kehlkopf aufweisen, die ja, wenn man sich auch nicht laryngoskopisch überzeugt, doch gerade bei diesem Organ sich sehr bald in Funktionsstörungen (Heiserkeit u. dgl.) geltend macht, rechtzeitig einer spezialistischen Behandlung zuzuführen, damit so traurige Begebenheiten vermieden werden, wie ich im Vorjahre eine erlebte, daß eine Patientin, die seit Jahren heiser war, in Prag wohnte und bei einem Prager Arzt wegen ihres Lungenleidens in Behandlung stand, erst dann zu uns geschickt wurde, als sich Schluckschmerzen und Erstickungsanfälle bei ihr eingestellt hatten.

Wenn es mir ferner gelungen ist, zu zeigen, daß wir mit einer Behandlungsmethode allein bei der Kehlkopftuberkulose nicht zum Ziele kommen, sondern daß nur eine richtige Kombination aller uns zur Verfügung stehender Hilfsmittel Dauererfolge zeitigt, so ist der zweite Zweck, den ich bei der Abfassung vorliegender Arbeit im Auge hatte, erfüllt.

Literatur.

1. Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose, 1923, Bd. 3.
2. Ranke, Primäraffekt, sekundäres und tertiäres Stadium der Lungentuberkulose. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 118, S. 201, u. Bd. 129, S. 224. Ranke, Brauers Beiträge, Bd. 52, S. 212.
3. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. Springer, Berlin 1923.
4. Much, Pathologische Biologie. Kabitzsch, Leipzig 1923.
5. Morgagni, De sedibus et causis morb., Bd. 2, Nr. 2.

6. Laennec, Die mittelbare Auskultation. Weimar 1823.
7. Sachse, Beitrag zur genaueren Kenntnis der Luftröhren- und Kehlkopfschwindsucht. Hannover 1821.
8. M. Garcia, Semons Zentralblatt, 1905, Nr. 3.
9. L. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1866.
10. Joh. Czermak, Gesammelte Schriften, Bd. 1, 2. Abt., S. 472.
11. Rokitanski, Pathologische Anatomie, 1848.
12. Tobold, Die chronischen Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1866.
13. M Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894.
M. Schmidt, Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. Archiv für klinische Medizin, Bd. 25.
M. Schmidt, Über Tracheotomie bei Kehlkopfschwindsucht. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1887.
14. Heryng, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1866.
Heryng, Fernere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Larynxphthise. Klinische Zeit- und Streitfragen, Wien 1894.
15. Krause, Therapeutische Monatshefte, Mai 1899.
16. Heymann, Handbuch der Laryngologie, Bd. 1, S. 17.
17. Louis, Recherches de la phthisie. Edit. altera, Paris 1843.
18. E. Fränkel, Virchows Archiv, 1890, Bd. 121.
19. Schech, Heymanns Handbuch, Bd. 1, S. 17.
20. Willigk, Prager Vierteljahrschrift für Heilkunde, 1856, Bd. 13, H. 2.
21. Wodak, Archiv für Laryngologie, Bd. 32, S. 377.
22. Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879.
23. Besold und Gidionsen, Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose. Berlin 1907.
24. Nils Arnoldson, Archiv für Laryngologie, Bd. 27.
25. Imhofer, Festschrift für Chiari, Wien-Leipzig 1908.
26. Steiner, Stimmbandpapillen und Tuberkulose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 45.
27. Fr. Pick, Larynxpapillom und Tuberkulose. Archiv für Laryngologie, Bd. 33.
28. Avellis, Tuberkulöse Larynxgeschwülste. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1891, Nr. 32/33.
29. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1903.
30. Gerber, Archiv für Laryngologie, Bd. 29, S. 49.
31. Heryng, Berliner klinische Wochenschrift, 1890.
32. Grünwald, Die Therapie der Kehlkopftuberkulose. München 1907.
33. Heryng, Tuberculosis laryngis. Drasches Bibl., H. 2, S. 123.
34. Schech, Volkmanns klinische Vorträge, 1883, Nr. 230.
35. Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres usw. Jena 1912.
36. Ghon, Der primäre Lungenherd. Wien 1912.
37. Ghon und Roman, Pathologisch-anatomische Studien über die Tuberkulose. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, 1913, Bd. 122.
38. Steiner, Archiv für Laryngologie, Bd. 26.
39. Imhofer, 50 Jahre laryngologische Arbeit. Bresgen-Abhandlung, 1909, Bd. 9.
40. Fränkel, Primäre Kehlkopftuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1886, Nr. 28.
41. Orth, Lehrbuch der spezifischen pathologischen Anatomie, 1887, S. 319.
42. Progrebinsky, Medycina, Warschau 1887.
43. Manasse, Archiv für Laryngologie, Bd. 19, S. 240.
44. A. Meyer, Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 1, S. 717.
45. Frese, Münchener medizinische Wochenschrift, 1904, S. 552.
46. W. Albrecht, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1908, S. 349.
47. Krieg, Archiv für Laryngologie, Bd. 8, S. 519.
48. Turner Logan, zit nach Blumenfeld.
49. Most, Katz-Blumenfelds Handbuch, 1922, 3. Auflage.
Most, Zeitschrift für klinische Chirurgie, Bd. 57.
Most, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 57.
Most, Archiv für Laryngologie, Bd. 17, S. 379.
Most, Anatomischer Anzeiger, Bd. 15, Nr. 21.
50. Reinke, Fortschritte der Medizin, 1895.
Reinke, Anatomische Hefte, 1897.

51. Weleminsky, Zentralblatt für Bakteriologie usw., Bd. 42, H. 3 und 4.
52. Bumba, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, S. 477.
53. Hamburger, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 52.
54. Albrecht, Wiener klinische Wochenschrift, 1909, Nr. 10.
55. Harbitz, Lokalisation und Ausbreitungsweise der Tuberkulose. Christiania 1905.
56. Weleminsky, Berliner klinische Wochenschrift, 1903, Nr. 37, 1905, Nr. 25, 31 und 32.
57. Römer und Joseph, Brauers Beiträge, Bd. 17.
58. Petruschky, Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Bd. 24, H. 29 und 30.
59. Bail, Archiv für Hygiene, Bd. 52; Wiener klinische Wochenschrift, 1904, Nr. 30.
60. Hueppe, zit. nach Weleminsky.
61. Metschnikoff, zit. nach Weleminsky.
62. Pirquet, Klinische Studien über Vakzination und vakzin. Allergie. Deuticke, Wien.
63. Flügge, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 5.
64. Cornet, Berliner klinische Wochenschrift, 1899, Nr. 11.
65. Bartel, Wiener klinische Wochenschrift, 1907, S. 1143.
66. Blumenfeld, Zeitschrift für Laryngologie, 1909, S. 445.
67. Grober, Klinisches Jahrbuch, Jena 1905, Bd. 14.
68. Fischer, Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 72, S. 873.
69. v. Romberg, Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. 34, H. 3 und 4.
70. Baumgarten und Orth, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1901.
71. Schittenhelm und Weichardt, Münchener medizinische Wochenschrift. 1901, 1911, 1912.
72. Weichardt, Medizinische Klinik, 1909, Nr. 35; Zentralblatt für Bakteriologie usw., 1909, Nr. 1.
73. Weleminsky, X. internationaler Tuberkulose-Kongreß Rom.
74. Saenger, Wiener klinische Rundschau, 1904, Nr. 34 und 35.
75. Schleißner, Wiener klinische Wochenschrift, 1911, Nr. 9; Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 72.
76. Römer, Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, 1909, Nr. 6. Römer, Brauers Beiträge, Bd. 22.
77. Friedreich, Virchows Handbuch, Bd. 5, Abt. 1.
78. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1893, S. 151.
79. R. Pfeiffer, Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Leipzig 1890.
80. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege, 1891.
81. Ghon, Persönliche Mitteilung.
82. Marchand, Münchener medizinische Wochenschrift, 1922, Nr. 1 und 2.
83. v. Baumgarten, Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1921, S. 27.
84. Aschoff und Nicol, Brauers Beiträge, Suppl.-Bd. 7.
85. Much, Immunität. Brauer-Schröders Handbuch.
86. Menze, Münchener medizinische Wochenschrift, 1920, Nr. 39.
87. Zieler, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 45.
88. Neufeld, Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. 34, H. 3 und 4, Bd. 35, H. 1.
89. Bittler, Ärztliche Rundschau, 1921, Nr. 26.
90. Much, Moderne Biologie, Bd. 1. Leipzig 1921.
91. Weichardt, Münchener medizinische Wochenschrift, 1915, Nr. 45, 1918, Nr. 22, 1920, Nr. 4.
92. Bordet et Gengou, Ann. de l'inst. Pasteur 1901.
93. R. Pfeiffer, Zeitschrift für Hygiene, 1893, 1894, 1895; Deutsche medizinische Wochenschrift, 1894, 1895, 1896.
94. Much und Leschke, Brauers Beiträge, 1914.
95. Starkenstein, Münchener medizinische Wochenschrift, 1919, Nr. 8.
96. Bordet und Zunz, Zeitschrift für Immunitäts-Forschung, Bd. 23, H. 1.
97. R. Schmidt und Kraus, Medizinische Klinik, 1919, Nr. 22.
98. Spengler, Immunblutbehandlung. Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, 1909.
99. Weleminsky, Tuberkulomuzin. Berliner klinische Wochenschrift, 1912, Nr. 28.



100. A. Réthi, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, S. 12.
101. M. Hajek, Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 72, S. 12.
102. E. v. Tóvölgyi, Medizinische Klinik, 1923, Nr. 23, S. 1145.
103. Rollier, Heliotherapie der Tuberkulose. Springer, Berlin.
104. Schrötter, Tuberkulosetag Wien 1918. Tuberkulose-Fürsorgeblatt, 1919, Nr. 6.
105. Strauß, Strahlentherapie. Medizinische Klinik.
106. Jesionek, Strahlentherapie, Bd. 8.
107. Heubner, Therapeutische Monatshefte, 1917, Nr. 4.
108. Spieß, Strahlentherapie, Bd. 13, S. 519.
109. Amersbach, Strahlentherapie, Bd. 13, S. 598.
110. Strandberg, Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 48, S. 935.
111. Blegvad, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1920, S. 621.
112. E. Glas, Wiener medizinische Wochenschrift, 1921, Nr. 50.
113. Winkler, 12. Versammlung süddeutscher Laryngologen 1905.
114. Mader, Archiv für Laryngologie, Bd. 18.
115. Siebemann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 116.
116. Schröder, Münchener medizinische Wochenschrift, 1923, Nr. 26.
117. Zange, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Kissingen 1923.
118. Ziegler, Löwensteins Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie, 1923, Bd. 2.
119. Bacmeister und Rickmann, Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Thieme, Leipzig 1924.
120. Sorgo und Weidinger, Medizinische Klinik, 1923, S. 1189.
121. Blumenfeld, Folia oto-laryngologica, 1924, Bd. 12, S. 479.
122. Wessely, Wiener klinische Wochenschrift, 1924, Nr. 25.

Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des Marienhospitals in Stuttgart (Chefarzt: Dr. Caesar Hirsch).

Über die Entwicklung und den heutigen Stand der neueren Methoden der direkten Besichtigung der oberen Luft- und Speisewege.

Von

Dr. **Caesar Hirsch.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

Nachdem durch die Kirsteinsche Autoskopie und deren Vervollkommnung durch Killian und Brünings sowie durch die von v. Eicken im Jahre 1906 angegebene Hypopharyngoskopie (ein Verfahren, das um dieselbe Zeit auch in ähnlicher Weise Blumenfeld und Gerber ersonnen haben) die Laryngologen in die Lage versetzt worden waren, den Kehlkopf und den Eingang der Speiseröhre direkt ohne Zuhilfenahme eines Spiegels zu besichtigen und gleichzeitig auf diese Weise auch Operationen aller Art auszuführen, war es nur ein kleiner Schritt, der getan werden mußte, um uns zu der von Killian im Jahre 1912 angegebenen Schwebelaryngoskopie zu führen. Aber gerade dieser kleine Schritt war eben bis zu dieser Zeit niemand gelungen, und es blieb dem genialen Blicke Killians vorbehalten, als erster diesen Weg zu erkennen. Allerdings hatte Killian wieder Glück, daß ihm beim Auffinden dieses Weges ein glücklicher Zufall zu Hilfe kam. Er beschreibt selbst, wie er im Winter 1909/10 Übungen mit dem direkten Verfahren an der Leiche angestellt hat und sich dabei bemühte, dem Zeichner die tieferen Abschnitte des Rachens und das Kehlkopfinnere mit dem breiten Kirsteinschen Kastenspatel so einzustellen, daß er den Larynx bequem übersehen konnte. Es sollten Übersichtsbilder gewonnen werden. Der Spatel wurde vermittels des elektrischen Handgriffes beleuchtet und war an diesem befestigt. Da der Zeichner hinreichend Zeit zur Anfertigung ganz genauer Bilder zur Verfügung haben sollte, so ergab sich von selbst die Notwendigkeit, das Instrument in der richtigen Lage zu befestigen. Killian konstruierte daher eine provisorische Aufhängevorrichtung, aus zwei seitlichen und einem Querbalken bestehend, welche am Leichentisch befestigt wurden. Die untere Querstange konnte höher und tiefer gestellt werden. Nachdem der Spatel am hängenden Kopf eingeführt worden war, band Killian den Griff an der passend eingestellten unteren Querstange fest. Dabei ereignete es sich eines Tages bei einer alten Leiche mit zahnlosem Munde, daß der über den Rand

des Tisches hinausragende Kopf an dem feststehenden Spatel frei hing. Der Kopf zog mit seinem Gewicht so stark an dem Spatel, daß der Kehlkopf außen am Hals deutlich hervortrat. Durch den weit aufgesperrten Mund konnte man bequem in das Innere hineinschauen. Man sah dabei auf einmal die ganze Mund-Rachen-Höhle, den ganzen Hypopharynx, den Ösophagusmund und noch ein Stück Speiseröhre, dazu die ganze Kehlkopfhöhle sowie einen Teil der Luftröhre (Abb. 1). Durch diesen Anblick wurde Killian so fasziniert, daß er sich immer mit dem Gedanken beschäftigte, wie es sich am besten ermöglichen könnte, beim Lebenden den gleichen großen Überblick zu gewinnen. Es zeigte sich bald, daß der große Überblick an der Leiche besonders glücklichen Umständen zu verdanken war. Die Leiche des alten Mannes hatte keine oberen Schneidezähne, und es bestand eine Atrophie des Alveolarfortsatzes. Beim Lebenden fehlen in der Regel die oberen Schneidezähne nicht, ebenso wie auch die Atrophie des Alveolarfortsatzes meistens die Patienten ihrem Arzt nicht bieten. Da dieses Fehlen des Alveolarfortsatzes beim Lebenden ein Herausrutschen des Spatels mit sich brachte, brachte Killian an seinem Haken einen Kinnhalter an, ähnlich wie er es bei einem zahnärztlichen Zungenspatel gesehen hatte. Auch änderte Killian die Aufhängevorrichtung an seinem Galgen in entsprechender Weise, so daß der Galgen leicht hin und her und höher und tiefer gekurbelt bzw. geschraubt werden konnte. An Stelle des O'Dwyerschen Mundsperrers wurde an dem Hakenspatel eine Platte angebracht, die an einem halbringförmigen Bügel angelötet war und parallel zur Ebene des Spatels stand. Sie konnte mittels einer Schraube dem Spatel genähert beziehungsweise entfernt werden. Dabei kam Killian auf eine Nebenkonstruktion, bei der eine schmale Platte über einem halbrinnenförmigen Spatel befestigt war. Dieses Instrument konnte Killian bei der Untersuchung von Kindern oft mit Vorteil benutzen. Um die Form des Bügels mit der Stützplatte richtig verstehen zu können, muß man sich darüber klar sein, daß am hängenden Kopf bei geöffnetem Mund der Rand der oberen Schneidezähne den unteren um ein ganzes Stück überragt. Wenn man den Patienten von der Seite betrachtet, sieht man dies sehr deutlich. Der Weg vom Kehlkopf bis zu den unteren Schneidezähnen ist ein ganzes Stück kürzer als der bis zu den oberen. Es genügt daher, den Zungenspatel nur so lang zu machen, daß er gerade über die unteren Schneidezähne reicht. Das übrige besorgt

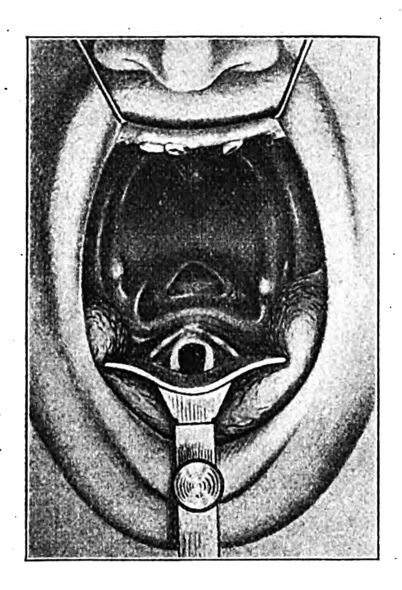


Abb. 1. (Nach Killian.)

die gegen die oberen Zähne gestützte Platte. Daraus entspringt der Vorteil, einen kürzeren Weg zum Larynx zu gewinnen. Der alte Röhrenspatel müßte ein ganzes Stück länger sein und die oberen Schneidezähne noch um einiges überragen. Ein weiterer Fortschritt war die Verbindung der Stützplatte mit dem Spatel und die Verlegung der bewegenden Schraube in die Achse des Hakens. Eine kleine Leiste an der Zahnplatte verhinderte das Herausrutschen des Instrumentes aus dem Mund, da diese Leiste hinter die oberen Schneidezähne eingriff, und so kam der Kinnhebel in Wegfall. Als Beleuchtung diente zunächst der Reflektor, sodann die Kirsteinsche oder Clarsche Lampe. Außerdem machte Killian auch den Versuch, ein kleines elektrisches Lämpchen an einem weichen Nelaton-Katheter durch das Nasenloch des Patienten in den Pharynx einzuführen und sich so das nötige Licht zu schaffen. Eine weitere Konstruktion brachte an dem Zungenspatel zwei elektrische Lämpchen an. Was die Anästhesie betrifft, so glaubte Killian anfangs, die Allgemeinnarkose nicht entbehren zu können. Er ging jedoch bald zum Morphiumskopolamin und sehr starker Kokainisierung mit 20%iger ja sogar 25%iger alkoholischer Lösung über. Bei Kindern wandte Killian so gut wie immer die Allgemeinnarkose an.

Eine wesentliche Verbesserung des Killianschen Aufhängespatels wurde durch eine Modifikation von Albrecht erzielt. Der Killiansche Spatel hatte immer die Tendenz, aus dem Kehlkopf herauszurutschen, da der Angriffspunkt der Zugkraft am oberen Ende des Aufhängearmes gelegen war, der Druck nach unten vorzugsweise am Ende des Spatels lag, so daß die beiden Punkte sich senkrecht zur Erdoberfläche einzustellen trachten, was immer ein Herausrutschen des Instrumentes aus dem Kehlkopf bewirkte. Albrecht unterbrach den senkrechten Hebelarm in einer gewissen Entfernung vom Spatel rechtwinklig. Dieses abgebogene Stück wurde so lang gestaltet wie der Spatel, und erst an dem über dem Spatelende gelegenen Punkte wurde das Instrument durch einen wieder senkrecht abgehenden Arm aufgehängt, so daß die ausweichende Neigung des Spatels wegfiel und das Instrument nun eher die entgegengesetzte — gewünschte — Tendenz zeigte, sich nach innen in das Kehlkopfinnere hineinzudrücken. Albrecht ging noch einen Schritt weiter, indem er den oberen horizontalen Arm um einige Zentimeter verlängerte und den oberen senkrechten Arm nicht mit dem oberen horizontalen fest verband, sondern ihn entlang dem verlängerten oberen horizontalen Arm verschieblich gestaltete. Je nach der Wahl des Angriffspunktes wird dadurch die Neigung des Spatels verschieden, so daß der Spatel mit der Spitze mehr nach oben, also näher der Senkrechten gedreht und umgekehrt mehr der Horizontalen genährt werden kann. Dadurch entsteht die Möglichkeit exakter Einstellung des Kehlkopfes, und man kann sich je nach der Wahl des Aufhängepunktes die vordere Kommissur, die Mitte der Stimmbänder oder die hintere Kommissur zur besonderen Betrachtung in das Gesichtsfeld bringen.

Eine weitere Verbesserung der Schwebe wurde wiederum von Albrecht dadurch erzielt, daß der Spatel von ihm in zwei Teile zerlegt wurde, und zwar brachte er an der Innenfläche des Spatels

eine etwa 1 cm breite Stahlspange an, die in einer Rinne des Spatels verläuft und ein Stück weit über sein vorderes Ende vorgeschoben werden kann. Der Zungenspatel trägt ein vorn verbreitertes und nach oben abgebogenes Ende mit einem tiefen muldenförmigen Einschnitt, der zur Aufnahme der Epiglottis bestimmt ist. Die verschiebliche Spange kann nun die Epiglottis und den Anfangsteil des Kehlkopfes hochheben, während die abgebogenen Enden des Spatels sich am Zungengrund festhaken und für die Fixierung des Instrumentes sorgen. Zur leichteren Einführung des Spatels hat Albrecht eine Abänderung am Aufhängeapparat dahingehend angebracht, daß der Querbalken in einem Gelenk drehbar gemacht wurde, so daß zu der Einführung des Spatels er einfach auf die Seite geschoben werden kann, und, erst wenn der Spatel liegt, der Querbalken durch eine Feder in die gewünschte Position einschnappt.

Ein grundsätzlicher und außerordentlich wichtiger Fortschritt in der direkten Besichtigung ist Albrecht zu verdanken, der durch Einführung seiner Stützautoskopie die Patienten vom Galgen befreite. Durch Einführung zweier am Kopfhalter des Apparates angebrachten Platten und einen entsprechenden Gegendrücker erreichte es Albrecht, daß die Last des Kopfes am Zungengrund nicht mehr durch einen oberhalb des Tisches befindlichen Galgen getragen werden mußte, sondern sich durch die Stützen gewissermaßen durch Eigendruck trug.

Durch die Einführung der Albrechtschen Stützautoskopie wurde ein ganz bedeutender Fortschritt in der direkten Besichtigung der oberen Luft- und Speisewege erzielt. Es ist für niemanden angenehm, an einem wirklichen oder auch nur sogenannten Galgen aufgehängt zu werden, und Albrecht befreite durch seine Stützautoskopie seine Patienten vom Galgen. Ich selbst habe mich sehr bald von den Vorzügen der Albrechtschen Stützautoskopie überzeugt und beschäftigte mich in den Jahren 1919 und 1920 damit, eine Verbesserung des Instrumentariums zu erlangen. Ich wollte zu diesem Zweck an Stelle des Albrechtschen Gegendrückers bzw. seiner Stützen den Brüningsschen Gegendrücker, den wir ja schon von der Gegendruckautoskopie her kannten, benutzen. Ich machte meine Versuche zusammen mit Fischer in Freiburg, und wir hatten auch schon einige ganz brauchbare Modelle erzielt. Die räumliche Entfernung von Stuttgart und Freiburg und andere äußerliche Verhältnisse ließen mich jedoch die begonnenen Versuche wieder aufstecken. Ich hatte mich aber auf demselben Wege befunden, den Seiffert mit seinem Apparat, den er Universalautoskop nannte, später eingeschlagen hat.

Seiffert konstruierte ein Instrument (Abb. 2), das um ein starkes Schneckenrad in einem außerordentlich großen Winkel beweglich ist. Als Zungenspatel, der auch bis zur Epiglottis vorgeschoben werden kann, benutzt er einen V-förmigen Rinnenspatel, der mit einem Zahngetriebe vor- und rückwärts zu bewegen ist. Ähnlich wie die Killiansche Schwebe trägt das Seiffertsche Universalautoskop auch einen Mundsperrer. Dieser ist durch eine am unteren Ende des Hakens befestigte Schraube, deren Gewinde in der Achse des Griffes sich befindet, zu bewegen und besitzt einen Zahnhaken für die

mittleren Schneidezähne des Oberkiefers. Am oberen Ende besitzt das Seiffertsche Instrument eine in der Achse des Griffes verschiebliche Stange mit einer endständigen Pelotte, die auf das Brustbein zu liegen kommt. Beim Einstellen wird der Apparat zunächst an dem zentralen Schneckenrad grob eingestellt, während die feinen Regulierungen durch eine Flügelschraube sehr leicht vonstatten gehen. Der Seiffertsche Apparat ist im Prinzip meines Erachtens bis heute der beste. Es haften ihm jedoch einige Mängel der Konstruktion an, an deren Verbesserung ich zur Zeit arbeite, und die auf bestem Wege sind, behoben zu werden.

Steurer machte auf der Versammlung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen-, Ohrenärzte in Kissingen im Jahre 1923 interessante Mitteilungen über Berechnungen der Kräfteverteilung bei den verschiedenen Methoden der direkten Besichtigung der oberen Luft- und Speisewege. Auf Grund seiner Berechnungen ist er der Ansicht, daß das schonendste Verfahren immer noch die Albrecht-

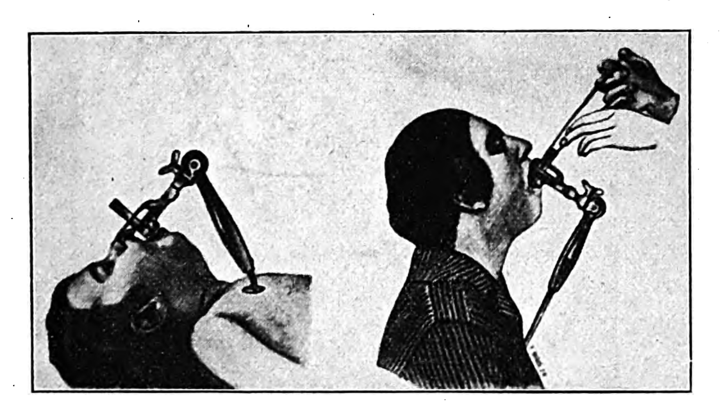


Abb. 2. (Aus Windlers Katalog.)

sche Stützautoskopie ist. Er selbst glaubt den Albrechtschen Apparat dadurch zu verbessern, daß er die Seitenstützen beweglicher gestaltet. Er nahm die Seitenstützen von der Kopfstütze weg und ermöglichte dadurch eine seitliche Verschiebung: Mit Hilfe einer praktischen Vorrichtung lassen sich die Seitenstützen bequem bis an die oberen Teile des Kehlkopfes lagern, und auf diese Weise gelingt es häufig, das Instrument so anzulegen, daß die Zahnplatte der oberen Zahnreihe auch bei maximaler Öffnung des Mundsperrers nur ganz lose anliegt und keinerlei Druck auf die Zähne ausübt, der ganze Gegendruck vielmehr auf den feststehenden Seitenstützen lastet. Da durch diesen Druck der Patient in keiner Weise belastet wird, will Steurer diese Stellung als die Optimumstellung der Stützautoskopie bezeichnen. Beim sitzenden Patienten bringt Steurer an dem Brüningschen Endoskopierstuhl eine mit einem Griff abnehmbare Holzplatte an, auf welchem die Kopf- und Seitenstützen aufgeschraubt werden. Als Stütze für den Kopf kann jeder beliebige Kopfhalter von einem Untersuchungsstuhl verwendet werden, bzw. kann die Kopfstütze auch ganz wegbleiben. Die Steurersche Modi-

fikation der Albrechtschen Stützautoskopie scheint mir wegen ihrer großen Apparatur keine große Zukunft zu haben.

Anders ist es mit einem Apparat, den Haslinger, an der Hajekschen Klinik in Wien, Pfingsten 1923 in Kissingen demonstrierte und dem er den Namen Direktoskop gegeben hat. Das Prinzip des Apparates beruht darauf, daß der Hypopharynx mit der dahinterliegenden Wirbelsäule als Widerlager benutzt wird, um den zur Verdrängung der Zunge und Epiglottis notwendigen Druck zu erzeugen. Der Apparat besteht im wesentlichen aus einem Zungen- und einem Rachenspatel, die gelenkig miteinander verbunden sind und durch eine Flügelschraube beliebig weit voneinander entfernt werden können. Am Rachenspatel befindet sich eine verschiebbare Pelotte für den Hypopharynx. Zur Einführung des Haslingerschen Apparates genügt eine gründliche Anästhesierung des Larynx.

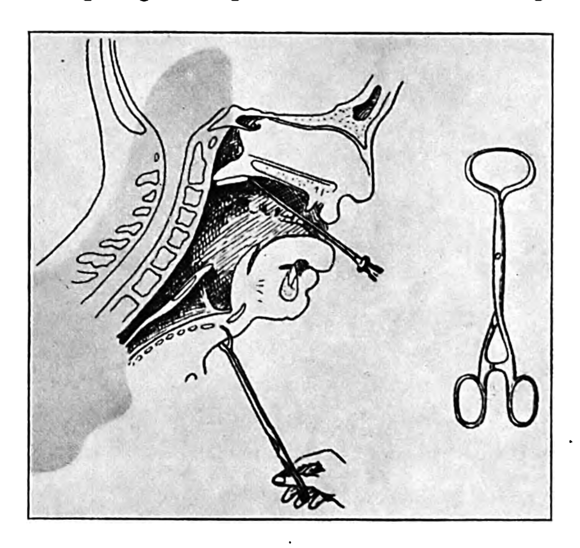


Abb. 3. (Nach Brüggemann.)

Der Apparat wird wie ein gewöhnlicher Autoskopierspatel über die Epiglottis geführt, bis die Larynxhinterwand sichtbar wird; dann wird die Hypopharynxpelotte bis aufs äußerste vorgeschoben und durch Drehen der Flügelschraube das Instrument geöffnet, bis der Larynx im gewünschten Ausmaße sichtbar ist. Hierauf bleibt der Apparat schon automatisch in dieser Lage fixiert.

Seiffert teilte mir persönlich mit, daß er schon vor Haslinger Versuche in der gleichen Richtung gemacht und zu einer ähnlichen Konstruktion gekommen sei. Wenn auch jeder, der Seiffert kennt, weiß, daß dieser in wissenschaftlichen Dingen absolut zuverlässig ist und diese seine Angaben auch stimmen werden, so muß doch gesagt werden, daß Haslinger als erster sein Prinzip veröffentlicht hat und ihm deshalb auch ohne Zweifel die Priorität des Gedankens zugesprochen werden muß. Der neue Apparat von Seiffert, den dieser direktes Autoskop heißt, hält sich ebenfalls durch Stützen an der hinteren Rachenwand bzw. Wirbelsäule vollkommen selbst

im Larynx. Er unterscheidet sich von dem Haslingerschen Apparat eigentlich nur dadurch, daß der Rachenspatel an seinem Ende zur Verhütung von Verletzungen an der hinteren Rachenwand eine Gummikappe trägt. Erwähnt sei noch das selbsthaltende Autoskop (Winkelhebel) von Wagener, bei dem offene Röhrenspatel angewandt werden, an denen kleine Zäpfchen an der Vorderseite ein Herausgleiten der Spatel verhindern. Das Instrument dürfte sich aber wegen seiner Gefährlichkeit für die Zähne kaum einführen. Brüggemann zieht (Abb. 3) mit einer scharfen Krallenzange, die er in das Ligamentum conicum nach vorheriger äußerer Anästhesierung einhakt, den Kehlkopf nach vorn und verschafft sich so einen übersichtlichen Einblick in den Hypopharynx, während er früher statt der Zange einen starken Seidenfaden durch das Ligament geführt hatte.

Wenn auch das Haslingersche Direktoskop und das neue Seiffertsche direkte Autoskop auf den ersten Blick den Eindruck größerer Handlichkeit machen, so glaube ich nach meinen Erfahrungen doch, daß die Zukunft nicht diesen beiden Apparaten gehören wird, sondern daß das Universalautoskop nach Seiffert, aber wesentlich modifiziert, leichter und handlicher gemacht, der Apparat der Zukunft sein wird zur Besichtigung bzw. zur Operation in den oberen Luft- und Speisewegen.

Literatur.

W. Albrecht, Eine Modifikation der Schwebelaryngoskopie. Berliner klinische Wochenschrift, 1912, Nr. 28.

W. Albrecht, Ein neuer Spatel zur Schwebelaryngoskopie. Ebenda, 1912, Nr. 44.

A. Brüggemann, Verbesserung meiner Methode der Hypopharyngoskopie. Verhandlungen der gesamten deutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Kissingen, 1923, S. 80.

Franz Haslinger, Demonstration eines selbsthaltenden Apparates zur direkten Laryngoskopie. Ebenda, S. 77.

G. Killian, Die Schwebelaryngoskopie. Archiv für Laryngologie, 1912, Bd. 26, S. 277.

H. Pfau, Katalog.

H. Reiner, Katalog.

A. Seiffert, Apparat zur direkten Untersuchung. Verhandlungen der gesamten deutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Wiesbaden 1912, S. 528.

A. Seiffert, Verhandlungen in Kissingen, 1923, S. 81.

O. Steurer, Die leitenden Gesichtspunkte bei der Konstruktion selbsthaltender Autoskope (Schwebelaryngoskopie, Stützautoskopie u. ä.) mit Demonstration einer Verbesserung des Albrechtschen Stützautoskops. Verhandlungen in Kissingen, 1923, S. 68.

O. Wagener, Demonstration. Verhandlungen in Kissingen, 1923, S. 81.

Windler (Berlin), Katalog.

Aus dem pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Wiesbaden (Professor Dr. G. Herxheimer).

Ein Fall von Quinckeschem Ödem des Kehlkopfes mit tödlichem Ausgang.

Von

Dr. **Paul Koenig.**

Mit Tafel I.

Der 65jähr. Arzt Dr. S. entstammt einer Familie, in der der Vater schon an Quinckeschem Ödem gelitten hat. Er selbst hat eine Tochter, die ebenfalls von dieser Krankheit befallen ist. Aus der spärlichen Anamnese, die nachträglich von Bekannten erhoben wurde, erfahren wir, daß er eine Malaria durchgemacht hatte, sowie daß einmal eine Cholezystektomie bei ihm ausgeführt wurde, und er zweimal am Pankreas wegen Pankreasfettnekrose operiert wurde. Außerdem litt er noch an Diabetes mellitus. Das Quinckesche Ödem hat in seinem Knabenalter mit Hautschwellungen begonnen, die hauptsächlich an den Händen lokalisiert waren. Dabei soll die Kälte ein nicht unwesentlich auslösender Faktor gewesen sein. Die Anfälle wurden mit zunehmendem Alter häufiger und es gesellten sich vor etwa 10 Jahren bei ihm Magen-Darmerscheinungen dazu, die sich in schwer stillbarem Erbrechen und Durchfällen äußerten. Nach Angabe des untersuchenden Arztes war ein etwa faustgroßer „Tumor" dabei im Abdomen zu fühlen. Diese Anfälle, denen ein Unbehagen als eine Aura vorausging, waren anfangs alle 2 bis 3 Wochen aufgetreten. Sie häuften sich dann aber dermaßen, daß der Anfall zum Schlusse alle 2 bis 3 Tage eintrat. Seit etwa 2 Jahren gesellten sich Kehlkopferscheinungen dazu, die sich in einer Art asthmatischer Anfälle manifestierten. Sie kamen plötzlich und verschwanden bald. Von dem letzten, tödlichen Anfalle wurde der Kollege in seiner Sprechstunde überrascht. Er behandelte gerade einen Patienten, als die Atemnot schlagartig einsetzte. Da die Beschwerden immer mehr zunahmen und er bereits auch die Sprache verloren hatte, ordnete er an, daß er sofort zur Tracheotomie ins städtische Krankenhaus Wiesbaden verbracht werde. Dies geschah sogleich. Als er aber dort ankam, befand er sich im Zustande höchster Dyspnoe und Zyanose und war fast pulslos. Die Tracheotomie wurde sofort ausgeführt, jedoch der Patient starb während der Operation.

Bei der Obduktion der großen, kräftigen, stark adipösen Leiche, die alle Zeichen eines Erstickungstodes darbot, fand man außer am Kehlkopf nirgends Ödeme oder sonst etwas für die Krankheit Bedeutsames. Deshalb will ich mich auch nur auf den Sektionsbefund des Kehlkopfes beschränken.

Man findet, am Zungengrund beginnend und linksseitig in das Lig. pharyngo-epiglotticum ausstrahlend, eine starke ödematöse Schwellung der oralen Fläche des Kehldeckels. Rechts ist diese Schwellung durch das Lig. pharyngo-epiglotticum begrenzt. Die beiden Valleculae sind in zwei birnenförmige Säcke verwandelt, die durch eine schmale Einziehung, dem Lig. glosso-epiglotticum medium entsprechend, voneinander getrennt werden. Über den ödematösen Partien, welche von auffallend praller Konsistenz sind, ist die Schleimhaut gespannt und blaß mit einem ins Gelbliche schimmernden Ton. Die laryngeale Seite der Epiglottis ist frei von ödematöser Schwellung, nur am Petiolus findet sich ein etwa erbsengroßer ödematöser Sack, der noch die untere Spitze der Epiglottis mit einbezieht. Die Schleimhaut dieses sektorenförmigen Ausschnittes ist glatt und spiegelnd und zeigt geringe Gefäßinjektion. Die Epiglottis schimmert gelbweiß durch. Die aryepiglottischen Falten sind enorm ödematös aufgetrieben und in zwei grauweiß bis gelblich durchscheinende, gelatinöse, schlotternde Säcke verwandelt. Diese sind aneinandergepreßt

und verschließen den Aditus laryngis vollkommen. Beim Auseinanderziehen erscheinen die inneren Flächen unregelmäßig abgeplattet und weisen deutliche Impressionen der jeweils gegenüberliegenden Seite auf. Die Grenzen der Schwellung sind medialwärts des lateralen Randes der laryngealen Seite der Epiglottis; nach oben konfluiert sie auf der linken Seite mit dem Ödem des Lig. pharyngo-epiglotticum, während sie rechts durch dieses Band begrenzt wird. Lateral bildet rechts die seitliche Pharynxwand die Grenze, links hingegen geht das Ödem diffus in die Mukosa und Submukosa derselben über. Die Sinus pyriformes sind beiderseits verstrichen. Nach unten bildet der freie Rand der Plicae ventriculares, in welche sich die Schwellung kontinuierlich fortsetzt, innerhalb des Larynx eine scharfe Grenze. Die wahren Stimmbänder sind frei von jeder Schwellung, zeigen keine pathologischen Veränderungen. Von hier abwärts ist die Schleimhaut des Larynx bis zu den großen Bronchien von dunkelroter Farbe, enorm hyperämisch und von kleinen Blutungen durchsetzt.

Im Pharynx hingegen setzt sich das Ödem von den Giesbeckenknorpeln, deren Mukosa mit infiltriert ist, auf die Lamina cricoidea fort und macht erst in der Höhe des ersten Trachealringes halt.

Mikroskopisch findet man ein Ödem im Bereich des Bindegewebes und der darunterliegenden Muskulatur, mäßig starke Quellung der Blutgefäßwände. Im Gewebe und um die Gefäße sieht man eine starke Leukozytenansammlung, auch findet man dort Lymphozyten und Plasmazellen. Unter den Leukozyten sind die eosinophilen sehr stark vermehrt und beherrschen das Bild. Sie liegen teils in dem ödematösen Gewebe, teils um und in den Blutgefäßen selbst. Im Gewebe finden sich weiterhin zahlreiche Mastzellen.

Das akut umschriebene Ödem des Kehlkopfes ist diejenige Krankheitsäußerung des Quinckeschen Ödems, welche die sonst relativ harmlose Erkrankung zu einer lebensgefährlichen stempelt. Im allgemeinen bestand anfangs die Ansicht, daß die Kehlkopferscheinungen des Quinckeschen Ödems zu flüchtig seien, als daß sie den Tod herbeiführen könnten, z. B. nach Cassirer. Und so war es auch nicht zu verwundern, daß die beiden Todesfälle, die Osler 1888 veröffentlichte, skeptisch aufgenommen wurden. Dieser wies die Erkrankung in fünf Generationen einer Familie bei 28 Individuen nach. Als nächster publizierte Fritz 1893 vier Todesfälle an akutem umschriebenen Kehlkopfödem. 1902 konnte Mendel von dem tragischen Geschick einer Familie berichten, bei der von zwölf Personen aus vier Generationen nicht weniger als neun vom Quinckeschen Ödem befallen waren und sechs davon an Glottisödem zugrunde gingen. Noch im selben Jahre erschien eine weitere Publikation von Griffith über zwei Todesfälle bei Vater und Tochter. Bei der Autopsie der Tochter fand er, daß das Ödem in die Tiefe gegangen war, die Schleimhaut überschritten hatte und in die Muskulatur eingedrungen war, wodurch nach seiner Ansicht die Funktion der Adduktoren und somit die inspiratorische Erweiterung des Kehlkopfes unmöglich gemacht wurde. Sträußler berichtet 1903 über einen jungen Soldaten, dessen Vater und Bruder bereits schon an Kehlkopfödem erstickt waren, und den trotz Tracheotomie dasselbe Los ereilte. Weitere Todesfälle an akut umschriebenem Kehlkopfödem sind von F. Harbitz bei einem erblich mit Quinckeschem Ödem belasteten 20jährigen Matrosen und von B. Mayer bei einem 18jährigen jungen Mann beschrieben worden. Ein umfassendes Familienverzeichnis liefert noch Ensor. Er verfolgte eine solche mit Quinckeschem Ödem behaftete Familie durch sieben Generationen und sah, daß von 49 Individuen (28 Männer, 21 Frauen) 12 an akutem Larynxödem erstickten. Bulloch hat das akute um-



schriebene Ödem des Kehlkopfes statistisch bearbeitet und von 170 sicher gestellten Fällen gefunden, daß die Mortalität 21% ist.

Über die eigentliche Grundursache dieser rätselhaften Krankheit sind wir trotz der vielen theoretischen und hypothetischen Erörterungen noch immer im Dunkeln. Zuerst versuchte man als primäre Ursache eine Neurose der Vasomotoren und, was hier nach den Experimenten von Sjawtzillo, Rogowicz, Ostrovmoff, Cohnstein in Frage kommt, eine Reizung der Vasodilatatoren verantwortlich zu machen (Quincke, Bauke, Küßner, Strübing). Andere suchen die primäre Ursache im Magen-Darmkanal. Entweder sie leugnen, wie Mendel, jeden Nerveneinfluß und betrachten die Erkrankung als eine reine Autointoxikation, bei der Fäulnisprodukte in die Blutbahn gelangen und dort als Lymphagoga wirken, oder sie schließen einen Kompromiß mit der ersten Gruppe und nehmen wohl eine Autointoxikation vom Magen-Darmkanal aus an, erklären aber die Krankheitserscheinung als Folgewirkung der Toxine auf die in erhöhter Reizbarkeit sich befindenden Vasomotoren (Weintraud, Albu, Möbius).

Heutigentags ist man mehr geneigt, das Quinckesche Ödem vom Gesichtspunkte der Proteinüberempfindlichkeitserkrankung aus zu betrachten. Hierbei kann man es im weitesten Sinne unter die Allergien im Sinne Pirquets oder unter die Idiosynkrasien nach der Dörrschen Definition einreihen. Zweifelsohne hat die Erkrankung auch manches mit der Anaphylaxie gemeinsam, wie den weitgehenden Spezifitätscharakter; jedoch unterscheidet sie sich grundsätzlich durch die Vererbbarkeit, und zwar wird bei ihr, wie bei den anderen Idiosynkrasien, eine polygene unspezifische Empfindlichkeit vererbt. So erklären sich einmal die konstante Vererbung, sodann die verschiedenen Kombinationsformen, in denen sie auftritt, wie Urtikaria, Migräne, Asthma, orthostatische Albuminurie, Hämoglobinurie usw. Bei Anaphylaxie gelingt eine passive Übertragung leicht, dagegen bei Idiosynkrasie nur schwer. Ferner gibt es bei Anaphylaxie eine Antianaphylaxie, bei Idiosynkrasien hingegen nicht. Vielmehr nehmen hier und speziell beim Quinckeschen Ödem die Erscheinungen bei jedem neuen Anfalle zu. Ja, der Verlauf ist für diese Erkrankung fast typisch. Sie beginnt mit leichten Hauterscheinungen, die in immer kürzer werdenden Zeitabständen rezidivieren und denen sich später, immer häufiger und schwerer werdend, Komplikationen, wie Magen-, Darm- und zuletzt Kehlkopferscheinungen, zugesellen.

Der Ausgangspunkt der Einwirkungsstoffe ist im Intestinaltraktus zu suchen. Man stellt sich vor, daß hochmolekulare Proteine von dort aus ins Blut gelangen, und zwar sind es Eiweißteilchen, die keine Reaktion mehr geben, wohl aber noch durch Berkefeld-Filter filtrierbar sind (Schmidt). Dieses Eiweißmolekül ist nach den neuesten Forschungen ein dem Histamin ähnlich wirkendes, d. h. es wirkt nach Kämmerer, Ebbecke lähmend auf die kontraktilen Elemente der Kapillaren. Wahrscheinlich spielt hier eine ererbte abnorme Durchlässigkeit der Darmschleimhaut für Proteine eine nicht unbedeutende Rolle, die meiner Ansicht nach durch immer wieder neu wirkende Proteinschädigung eine noch größere Durch-

lässigkeit erlangt. Makaroff ist der Ansicht, daß die Galle die Darmdurchlässigkeit für Eiweißstoffe erhöht. So gelang es ihm, durch Eiweißverfütterung Tiere leicht zu sensibilisieren, wenn er dem Eiweiß Galle zusetzte.

Die Proteine entfalten nun einesteils ihre Wirkung auf das Blut selbst, ich denke hier zunächst an die Änderung des Blutbildes während des Anfalles: an die Eosinophilie (Gänßlen, Bolten) und Steigen des Hämoglobingehaltes (Neuda, der dabei einen hämolytischen Vorgang in der Milz vermutet), andererseits wirken die Proteine auf die Endothelien der Gefäße. Sie lähmen die kontraktilen Elemente der Kapillaren; infolgedessen erweitern sich diese, worauf nach Ricker gesetzmäßig eine Exsudation eintritt, wenn das Blut in denselben langsam fließt. Gerade in bezug auf die Durchlässigkeit der Kapillarendothelien haben Mauvarin, Chilcote und Hosepian in jüngster Zeit Versuche an Organen anaphylaktischer Tiere gemacht und eine abnorme Durchlässigkeit der Kapillarendothelien gefunden, die so groß war, daß es beim Durchströmen mit Lockescher Lösung selbst zur Ödembildung kam. Daß hier noch eine gleichzeitige Einwirkung auf das umliegende Gewebe statthat, d. h. eine Störung des Ionengleichgewichts mit nachfolgender erhöhter Wasseradsorption aus den Kapillaren, ist denkbar, da doch alle Einflüsse, welche die Ionisierung erhöhen, eine starke Wasserbindung zur Folge haben. Auf die Ionisierung haben vor allem wieder die in einer Lösung vorhandenen Ionenarten einen Einfluß, und unter diesen im lebenden Organismus vornehmlich wieder die H- und OH-Ionen. Auf die H-Ionen legt Martin Fischer bei der Ödembildung Gewicht, und Hülse betont hauptsächlich die Na- und Cl-Ionen. Die Art, wie die Nerven eine vermittelnde Rolle bei der Ödembildung spielen, ist noch nicht vollkommen klargestellt. Jedenfalls ist ein Nerveneinfluß als Vermittlung nicht auszuschalten. Auch die Tatsache, die vor allem Bauke und andere vertreten haben, daß das Quinckesche Ödem häufig bei neuropathisch veranlagten Individuen, nach Quincke in 39%, vorkommt, ist nicht zu leugnen und ebensowenig, daß oft psychische Erschütterungen und intensive geistige Arbeit (s. Bauke, Collins, Riehl, Napier, Rapin) das auslösende Moment für einen Anfall sind. Ebenso sind einesteils Fälle bekannt, in denen das Quinckesche Ödem durch Psychoanalyse geheilt wurde (Stekel, Lingbeck), und andererseits solche, in denen es durch hypnotischen Auftrag hervorgerufen werden konnte (Bunsemann), auch bei Psychosen verschiedenster Art sahen es Wills, Cooper, Mannheimer u. a. auftreten. Nerveneinflüsse sind also sicher mitbestimmend, mag ihnen auch früher eine zu primäre und allein beherrschende Rolle zugeschrieben worden sein. Inwieweit den innersekretorischen Drüsen eine Beachtung zukommt, ist auch noch nicht näher erforscht. Jedenfalls ist die Tatsache, daß oft die Periode (Bauke, Schlesinger), Schwangerschaft und Klimax (Börner) und Morbus Basedowii (Stiller, Maude, Millard, Booth, Joseph, Gowers) auslösende und begünstigende Momente sein können, doch ein Fingerzeig. Auch moderne Autoren, wie Bolten, weisen auf das endokrine System und dessen enge Wechselbeziehung zum vegetativen Nervensystem hin, und hier in erster Linie auf die Schild-

drüse. Hier haben Stämmler und Panofsky Veränderungen gefunden, auf die ich sofort näher eingehen will. Anatomisch sind wir über die Genese und Ätiologie des Quinckeschen Ödems heute noch im Unklaren. Die einzige Veröffentlichung dieser Art, die es versucht, uns „dem Verständnis des krankhaften Geschehens einen wesentlichen Schritt näherzubringen“ (Nauwerck), ist die von Stämmler und Panofsky kürzlich erschienene Publikation. Diese Autoren vermuten als Grundlage für die Entstehung des Quinckeschen Ödems einen krankhaft gesteigerten Sekretionsvorgang. Und zwar soll dieser die Schilddrüse betreffen. Mit der Sekretionsanomalie dieser bringen sie die von ihnen in der Schilddrüse ihres Falles gefundenen histologischen Veränderungen in Zusammenhang. Diese bestanden in Wucherungen und Desquamation sowie gleichzeitiger Kern- und Zelldegeneration des Organs, ferner in Veränderungen des Kolloids, das sie körnig, fädig, vakuolisiert und dünnflüssig gefunden haben, und das von ihnen als unterwertiges Kolloid angesprochen wurde. Die Vermittlung zu dem Ödem selbst soll durch den akut erkrankten Sympathikus vor sich gehen. Diese Autoren finden nämlich in den von ihnen untersuchten sympathischen Halsganglien die Ganglienzellen unter Verlust des Kernes der Nekrose verfallen, ferner eine starke Hyperämie und Leuko- und Lymphozyteninfiltration. Doch betrachten sie diese akute Sympathikuserkrankung lediglich als Folgezustand der in der Schilddrüse zu suchenden Grundursache. Unseren Fall habe ich unter dem Gesichtspunkt der Befunde von Stämmler und Panofsky untersucht. Leider war es mir nicht möglich, die sympathischen Ganglien mit zu untersuchen, da sie seinerzeit bei der Obduktion nicht mit herausgenommen wurden. Somit muß ich mich auf den Schilddrüsenbefund beschränken.

Die Schilddrüse ist in unserem Falle ebensowenig wie bei Stämmler und Panofsky vergrößert, besonders deutliche Läppchenzeichnung ist nicht vorhanden; hingegen weist sie eine starke Hyperämie des gesamten Organes auf, und die prall mit Blut gefüllten Kapillaren treten auf den Schnitten deutlich hervor. Die Epithelfollikel sind ihrer Größe und Form nach nicht verändert und weisen keine papillären oder sonstigen Wucherungen auf. Der Inhalt der Follikel besteht teils aus homogenem Kolloid, teils aus wabig-vakuolisiertem, und zwar tritt letzteres mehr nach der Oberfläche der Schilddrüse zu auf, während das homogene mehr im Zentrum des Organes liegt. Das Follikelepithel zeigt Übergänge von niedrigem bis zu kubischem Epithel und ist einreihig. Die Grenzen zwischen den einzelnen Epithelien sind unscharf; Schlußleisten bestehen also nicht. Die Kerne liegen meist zentral, sie sind chromatinreich und rund, nur einige wenige erscheinen verkleinert, doch sind sie gleichmäßig rund, was wohl durch die Höhe der Schnittebene erklärt werden dürfte. Das Protoplasma mancher Epithelien erscheint heller, blasig und gekörnt. Im Fettpräparat färben sich diese Epithelien mit Fettfarbstoffen. In manchen Follikeln finden sich einige abgestoßene Epithelien. Diese tragen alle Zeichen des Zerfalls an sich. Die noch relativ gut erhaltenen sind rund, was wohl durch Oberflächenspannung nach Ablösung aus





Dr. Paul Koenig, Ein Fall von Quinckeschem Ödem des Kehlkopfes mit tödlichem Ausgang.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

dem Zellverbande bedingt ist. Sie haben gekörntes und stark verfettetes Protoplasma mit zumeist pyknotischen Kernen. Diese aus dem Zellverbande gelösten Epithelien sind z. T. bis zu Kern- und Protoplasmatrümmern zerfallen.

Die Epithelverhältnisse, wie sie unser Fall darbietet, sind nichts Besonderes; das einzig Auffällige ist das dünne wabig-vakuolisierte Kolloid. Es erhebt sich nun die Frage: handelt es sich hier tatsächlich um einen angeborenen Dysthyreoidismus nach der Vorstellung von Stämmler und Panofsky, oder ist das wabig-vakuolisierte Kolloid anders zu erklären. Es handelt sich ja offenbar um ein verdünntes Kolloid, und so könnte die Teilerscheinung des Ödems also Folge sein, ohne eine ursächliche Bedeutung zu haben. Ich untersuchte daraufhin die laufenden Sektionen und fand mehrfach dieses wabig-vakuolisierte Kolloid bei denjenigen Leichen, bei welchen Ödeme bestanden. Dies trat bei Vergleich mit zahlreichen Schilddrüsen anderer Leichen im Unterschied des Verhaltens des Kolloids deutlich zutage. In einem Falle fand ich die Veränderung nur auf der Schilddrüsenseite lokalisiert, auf welcher ein Ödem des Halses bestand. Versuche, durch Injektionen an Leichen, z. T. sehr früh nach dem Tode, diese Veränderungen hervorzurufen, waren ohne Erfolg, was ja aber naturgemäß ohne jede Beweiskraft ist.

Die Kolloidveränderungen in unserem Falle sind also offenbar als ein Symptom einer Schilddrüsensekretionsanomalie zu bewerten, sondern müssen als Folgezustand des Ödems betrachtet werden, also Wirkung und nicht Ursache. Wir lassen die Frage offen, ob dies nicht im Falle von Stämmler und Panofsky ähnlich lag. Allerdings fanden sich in diesem auch Wucherungs- und Degenerationserscheinungen des Follikelepithels der Thyreoidea, welche in unserem Falle über das physiologische Maß hinausgehend völlig fehlen. Der Befund jener Autoren — eben Schilddrüsenveränderungen — ist also offenbar kein ständiges Attribut des Quinckeschen Ödems, sondern wohl mehr ein zufälliges Zusammentreffen und daher kaum genetisch zu verwerten. So scheinen uns die Vermutungen Stämmlers und Panofskys, daß es sich in letzter Linie um eine angeborene Sekretionsanomalie der Schilddrüse handelt, noch keineswegs erwiesen. Anatomisch ist das Grundlegende noch immer unklar und rätselhaft.

Literatur.

Bauke, Berliner klinische Wochenschrift, 1892, Bd. 29.
Beck, Münchener medizinische Wochenschrift, 1918.
Behrend, Schmidts Jahrbuch, 1886, Bd. 210.
Bircher, E., Medizinische Klinik, 1907, Nr. 39.
Blumenfeld, Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen, 8. Vers., 1901.
Börner, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Bd. 312.
Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, 1901.
Collins, Americ. journ. of med. science, 1892.
Ebstein, Virchows Archiv, 1903, Bd. 174.
Eskuchen, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 1, H. 7.
Fischer, M., Die Nephritis. Dresden 1912.
Gänßlen, Medizinische Klinik, 1921, Nr. 40—41.

Griffith, W., British med. journ., 1902.
Groß und Quincke, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904.
Hajek, M., Handbuch der Laryngologie von P. Heymann, 1893.
Harbitz, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, H. 48.
Heim, Lehrbuch der Bakteriologie, 1922.
Hülse, Klinische Wochenschrift, 1923, Bd. 1.
Jamieson, Schmidts Jahrbuch, 1884, Bd. 203.
Joseph, M., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift, 1890, Bd. 27.
Kämmerer, Münchener medizinische Wochenschrift, 11. April 1924.
Kayser-Petersen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1917, Bd. 64.
Klieneberger, C., Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1923, Bd. 142.
Kraus, E, Virchows Archiv, 1914, Bd. 218.
Kreibich, C., Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1909, Bd. 95.
Küssner, B., Berliner klinische Wochenschrift, 1889, Bd. 26.
Landgraf, Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 11, 1895.
Laudon, Berliner klinische Wochenschrift, 1880.
Lingbeck und Stekel, Medizinische Klinik, 1923, Nr. 17.
Lublinski, Berliner klinische Wochenschrift, 1900, Bd. 37.
Makaroff, Zit. nach Bericht über dio gesamte Physiologie und Pharmakologie, 1923, Bd. 21.
Mas y Magro, Virchows Archiv, 1923, Bd. 243.
Mauvarin, Zit. nach Bericht über die gesamte Physiologie und Pharmakologie, 1924, Bd. 21.
Mathieu, Schmidts Jahrbuch, 1894, Bd. 243.
Mendel, Berliner klinische Wochenschrift, 1902.
Moro, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 14. Jahrg., 1. Abt.
Much, H., Pathologische Biologie, 1922.
Müller, H., Korrespondenzblatt der schweizer Ärzte, 1891.
Nauwerck, Münchener medizinische Wochenschrift, 1923, Nr. 49.
Neuda, Münchener medizinische Wochenschrift, 30. Juni 1914.
Nonne, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1896.
Panofsky und Stämmler, Dermatologische Wochenschrift, 1924, Bd. 78, Nr. 17.
Quincke und Groß, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904.
Quincke, Medizinische Klinik, 1921, Nr. 23.
Risch, Berliner klinische Wochenschrift, 1866, Nr. 33.
Rosin, Berliner klinische Wochenschrift, 1900, Bd. 38.
Rubens, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, Bd. 52.
Savini, Zit. nach Bericht über die gesamte Physiologie und Pharmakologie, 1923, Bd. 21, H. 7.
Schade, Klinische Wochenschrift 1923, Bd. 1.
Schlesinger, Münchener medizinische Wochenschrift, 1889.
Sjawtzillo, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 1898.
Stähelin, Zeitschrift für klinische Medizin, 1903, Bd. 49.
Stämmler und Panofsky, Dermatologische Wochenschrift, 1924, Bd. 78.
Stehr, Münchener medizinische Wochenschrift, 1917, Bd. 64.
Stekel und Lingbeck, Medizinische Klinik, 1923, Nr. 17.
Stiller, Wiener medizinische Wochenschrift, 1888, Nr. 27.
Sternberg, H., Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1920, S. 673.
Sträußler, Münchener medizinische Wochenschrift, 1903, Nr. 48.
Strübing, Zeitschrift für klinische Medizin, 1885, Bd. 9.
Storm van Leeuwen, Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrg. 69, Nr. 49.
Thost, Münchener medizinische Wochenschrift, 1917, Bd. 64.
Tröll, A., Archiv für klinische Chirurgie, 1923, Bd. 120, H. 4.
Wagner, E., Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1887, Bd. 41.
Whiting, Wiener klinische Wochenschrift, 1909.
Wright, British med. journ., 1896.
Wittkower, Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1923, Bd. 34.



Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der Universität Breslau (Direktor: Prof. Dr. Hinsberg).

Zerebrale Symptomenkomplexe bei otogener Sinusphlebitis.

Von

Prof. Dr. **Walter Klestadt**, Oberarzt der Klinik.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Gewisse intrakranielle Symptome bei einfacher otogener Sinusphlebitis sind vor der Operation derselben nicht selten. Ein- oder mehrmaliges Erbrechen und Kopfschmerzen sind recht häufige Begleiterscheinungen; Unruhe, Depressionen finden sich, besonders wenn der Prozeß schon einige Zeit währte, häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen (Körner [1]). Die Symptome sind vermutlich durch die gleichzeitig bestehende hohe Temperatur, zum Teil durch die septische oder toxische Natur der Krankheit verursacht, denn bei glattem Verlauf pflegen sie nach der Operation zu verschwinden.

Hingegen stellen sich auch bei unkompliziertem Verlauf manchmal Erscheinungen an der Papilla n. optici ein, die noch nach der Operation sich verstärken, ja erst nach dieser auftreten können. In 22% der Fälle entwickelt sich nach Uhthoff (2) nur eine Papillitis, d. h. die Prominenz überschreitet nicht 2 mm; in 25% kommt es zu einer ausgesprochenen Stauungspapille. Schon Uhthoff erklärt auf Grund seiner statistischen Forschungen, daß den Augenhintergrundsveränderungen in unkomplizierten Fällen nur verhältnismäßig wenig prognostische Bedeutung zukomme. Die klinischen Erfahrungen, besonders Untersuchungen aus Körners Schule (Takabatake [3]) decken sich mit dieser Auffassung.

Vor einer ungewöhnlichen Sachlage stehen wir aber, wenn nach der Operation einer Sinusphlebitis und der V. jugularis sich ein Komplex intrakranieller Symptome einstellt, der dem aufmerksamen Beobachter die Vermutung weiterer otogener Komplikationen nahelegt, ohne daß sie ihm eine klare Diagnose, etwa die einer Meningitis erlaubt. Wir sind ja gewohnt bei intrakraniellen Erscheinungen allgemeiner Art auf einen Hirnabszeß zu fahnden, besonders wenn mit oder ohne Stauungserscheinungen an der Papilla n. optici psychische Trägheit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, wohl möglich ohne Erhebung der Temperatur, auftreten. Wir fassen es sogar als eine vornehme Aufgabe und wertvolle Hilfe auf, den Abszeß in diesem Stadium festzustellen und zu behandeln. Fällt die Punktion dann vergeblich aus und heilt gar der Fall mehr oder weniger glatt ab, so stehen wir einem ungeklärten Bilde gegenüber.

Vier solcher Fälle boten sich uns unter etwa 90 Sinusphlebitiden. Sie möchte ich zunächst kurz skizzieren.

Fall 1. 24jähr. Fräulein. Rechtsseitige Otitis media chronica. Mastoiditis. Radikaloperation. Schüttelfrost. Nach 10 Tagen Sinusinzision; da Sinus sigmoideus noch bluthaltig; Tamponade der Sinuswände aufeinander. Schüttelfröste. Nach 5 Tagen Fistel am Paukenboden festgestellt. Beginnende Stauungspapille. Jugularisunterbindung und -Exzision. Einige Tage Temperaturabfall; Puls sinkt darnach einmal bis 60; 2 Wochen intermittierende Temperaturen mit meist verlangsamtem Pulse. Revision des Sinus transversus, der weit rückwärts mit zerfallenden Thromben gefüllt ist, am peripheren Ende aber noch flüssiges Blut enthält. Nach einem weiteren halben Monat mit remittierenden Temperaturen (nur einmal 38,6 und 38,8°) bei entsprechendem Pulse, gleichzeitig mit zunehmenden Stauungspapillen, wiederholt Erbrechen und Hinterkopfschmerzen. Kleinhirnpunktion mit Skalpell negativ. Darnach Kleinhirnprolaps, eine Zeitlang Hyperästhesien, dann Anästhesien im Gesicht und an Fingern. Einmal Erbrechen und Unruhe, einige Fieberzacken mit entsprechender Pulsfrequenz. Am Ende der nächsten 4 Wochen Liquorfistel und weitere Progredienz der Stauungspapillen. Dann gehen die Hirnerscheinungen und Stauungspapillen, später auch der Prolaps bis auf einen überhäuteten kleinen Rest zurück, während Pat. fieberfrei wird. Arbeitsfähig entlassen.

Fall 2. 16jähr. Mann. Rechtsseitige Otitis cholest. Sinusphlebitis. Gleichzeitige Operation des Sinus sigmoïdeus, der nach hinten zu bluthaltig wird, und Fistelung der V. jugularis in situ (Unterbindung, Inzision oberhalb derselben und Drainage des kranialen Abschnitts in einem Akt). Glatter Verlauf. Nach 4 Wochen stellen sich heftige Anfälle von Stirnkopfschmerzen ein, 6 Tage lang (vor der Punktion) wiederholtes Erbrechen, vom 5. Tage (1 Tag vor Punktion) ab sinkt die Temperatur bis Minimum 36°, Puls verlangsamt bis 60. Abgestumpftes Verhalten, zeitweilig schläfrig. Neurologisch o. B. Stauungspapille rechts. Lumbalpunktion normal (später bei Wiederholung trocken). Verdacht auf Hirnabszeß, zweimalige Punktion des Kleinhirns, da negativ, auch Punktion des Schläfenlappens, ebenfalls negativ. Sofort Nachlassen der Symptome, nur die Stauungspapillen halten einige Zeit an, um dann auch zurückzugehen. Temperatur 3 Tage subfebril (Max. 38°). Eine gewisse Pulsverlangsamung stellt sich in den ersten 10 Tagen noch einige Male ein, anfangs häufiger als in den späteren Tagen. Schnelle Genesung. Noch 2 Monate beobachtet. Nach 2 Jahren ausgeheilt, nur beginnende Sehnervenatrophie.

Fall 3. 17jähr. Mann. Rechtsseitige chronische Otitis med. polyposa. Schleichende Mastoiditis. Inzipiente Pyämie. Sinusoperation. Sinus sigmoideus blutleer. Sogleich Fistelung der Jugularis in situ. Fieberabfall in 3 Tagen. Nach 8 weiteren Tagen Fieber bis 38,8 und 38,2° mit Erbrechen und rechtsseitigen Kopfschmerzen. 3 Tage später beiderseitige Stauungspapille festgestellt. Am folgenden Tage erneut 38,4° Max., am 5. Tage 38,6° Max., erneut Erbrechen. Deshalb Punktion vom Kleinhirn und Schläfenlappen, negativ. Lumbalpunktion normal. Nach 1 Tage Fieberabfall, Auftreten eines Druckpulses 3 Tage lang (Frequenz bis 62). Dann spontanes Verschwinden der Erscheinungen. An den Papillae n. opt. treten atrophische Veränderungen ein. Genesung.

Fall 4. 21jähr. Mann. Rechtsseitige Otitis med. cholest. Mastoiditis, Sinusphlebitis. Konkomitierende Meningitis (Zellen 24; kult. steril). Gleichzeitige Operation des Sinus sigm. und Fistelung der Jugularis in situ. Am 2. Tage nach der Operation sinkt der Puls unter 60, am 4. Tage bis auf 50, ist gespannt; seelisches Verhalten verlangsamt, schläfrig, die Kopfschmerzen nehmen wieder zu, am 3. Tage wird mehrmals erbrochen. Temperatur steigt zeitweise leicht über die Norm an (bis Max. 38°). Lumbalpunktat bereits am 2. Tage p. op. normal (Zellen 3—4; kult. steril). Daher Kleinhirnpunktion, negativ. Danach Temperatur normal. Beschwerden geringer. Kernig und Nackensteifigkeit noch nachweisbar. Der Puls wird immer ausgesprochener zum Druckpuls. Frequenz bewegt sich 9 Tage nach der ersten Punktion zwischen 60 und 50; 2 Tage nach der Punktion steigt die Temperatur bis 38°. Am nächsten Tage wieder heftige Kopfschmerzen. Erneute Kleinhirnpunktion mit Pean-Klemme ergibt intermeningeales Hämatom. Schnelle Besserung, besonders subjektiv. Die meningitischen Symptome brauchen jedoch noch 2 Wochen zum Verschwinden. Der Puls wird zwar bald normal gespannt, aber es bleibt eine Tendenz zur Verlangsamung (unter 72), die selten überwunden wird, bis zur Entlassung am Ende der 5. Krankheitswoche. Genesung.

Es wird keinen Otologen wundern, daß wir in diesen Fällen zur Exploration des Gehirns geschritten sind. Um so schwieriger wird es uns aber, uns eine Vorstellung von dem Wesen dieser „Komplikation" zu machen.

Es liegt nahe, die Ursachen in Folgen der thrombophlebitischen Erkrankung und der ihrethalben vorgenommenen Operationen zu suchen. Gelingt dies nicht, so bleibt uns nur übrig, entzündliche Prozesse im Gehirn anzunehmen. Diese belangreichen Erwägungen sollen im folgenden durchgesprochen werden.

Sollten Folgen der Operation den geschilderten Symptomenbildern zugrunde liegen, so ist zunächst an Verletzungen der Innenwand des Sinus zu denken, die zu weiteren entzündlichen Komplikationen Anlaß gaben. Solche Schädigungen lagen in unseren Fällen nicht vor[1]). Daher könnte es sich nur um Stauungserscheinungen handeln, die hinter den Stellen der Unterbrechung des venösen Rückflusses im Schädelinnern zustande kamen.

Unter diesem Gesichtspunkt drängt sich sofort die Frage auf, ob je eine Verstopfung des in der Felsenbeingegend gelegenen Sinusgebietes, wie sie in der Mehrzahl bereits vor der Operation vorhanden ist, zu nachweislichen Störungen dieser Art geführt hat. Von hochgradigen Störungen, die über jene genannten Initialsymptome hinausgehen, ist aber nichts bekannt, wie schon Schultze 1903 (4) hervorgehoben hat. Unsere Erfahrungen bestätigen diese Ansicht.

Von unseren 4 Fällen war bei Fall III der Sinus kollabiert und blutleer, im Falle I enthielt er noch reichlich flüssiges Blut, bei den Fällen II und IV erreicht die thrombotische Verlegung nicht über das obere Knie hinaus, im Falle IV kam auch vom Bulbus noch mäßiges Blut nachgeflossen.

Außerdem war in unseren Fällen die Jugularisunterbindung vorgenommen sowie in drei derselben oberhalb der Unterbindung die Jugularis sofort inzidiert und mittels Gaze drainiert worden (Fistelung in situ).

Es ergeben sich nunmehr die Fragen:

1. Ist durch die Erweiterung des Ausschaltungsgebietes unterhalb der Sinusthrombose mit ihren Folgen und

2. ist durch eine rückwärtige Fortsetzung der Sinusthrombose im primären Erkrankungsbereich

das Auftreten der Symptomenbilder zu erklären?

Hölscher (5) hat die Verlängerung der Blockstrecke bis zur Jugularisunterbindung für unwesentlich gehalten, da kein bedeutsamer Zu- bzw. Abfluß auf derselben erfolge. Schultze hat die durchschnittliche Richtigkeit dieser Auffassung zugegeben, aber doch Anastomosen dieses Mittelstücks nicht für ganz gleichgültig erklärt. Mit Recht, denn der Sinus petrosus inf., der Sinus marginalis, das Rete canalis hypoglossi und evtl. die Emissaria condyloidea können für die Stauung in der Schädelgrube eine Rolle spielen, vgl. Abb. 1 am Schlusse dieser Arbeit (s. unten Fall Skeyde). Ohne Bedeutung

[1]) In dem unten zu erwähnenden Falle Skeyde trat dieser Zufall mit seinen Folgen ein, und dennoch ließen sich bei ihm noch zirkulatorische Erscheinungen abgrenzen, die im klinischen Verhalten zum Ausdruck gekommen waren.



für den intrakraniellen Kreislauf ist die Jugularisoperation nur dann, wenn der Bulbus vollständig thrombosiert ist.

Ebenso ändert die retrograde Thrombose der Sinus sigm. und transversus die Kreislaufverhältnisse nicht wesentlich, solange sie auf den Sinus transv. beschränkt bleibt. Immerhin kommt diesem Abschnitt noch eine Bedeutung zu. Denn wie an der ganzen Hirnoberfläche so münden hier durch den intermeningealen Raum ziehende kleinen Venen, die wenigstens Rindenblut der lateralen Peripherie des Klein- und Großhirns (Vv. cerebri lat. et inf., Vv. cerebelli sup.) führen. Der kritische Punkt wird dann erreicht, wenn die Thrombose das Torkular quer überschreitet oder sich in den Sinus longitudinalis sup., in Sinus occipitalis oder den Sinus rectus fortsetzt. Dann muß das venöse Blut des Gehirns seinen Abfluß in die Vena jugularis der anderen Seite und in das Gebiet der Sinus cavernosi über ein wesentlich eingeengtes Gebiet nehmen, nämlich durch die Kommunikationen im Gehirn und durch die etwa noch wegsamen der genannten Blutleiter und deren Emissarien. Je nach den Varianten in diesem Gebiet gestalten sich dann die Abflußbedingungen.

Der erste und schwerste Fall ist vorhanden, wenn ein Confluens sinuum vorhanden ist. Dann hat die Thrombosierung der Kreuzungsstelle eine Unterbrechung des Abflusses über den Sinus transversus der anderen Seite und über den Sinus occipitalis zur Folge (Abb. 2). Diese Konfiguration findet sich aber nur in 11% der Fälle nach Henrici-Kikuchi (6) und in 20% nach Rauber-Kopsch (7).

Die zweite Möglichkeit — Abflußbehinderung aus Sinus rectus, longitudinalis oder occipitalis oder mehreren derselben in die noch nicht thrombosierten Wege des Sinus transversus der anderen Seite, bzw. des Sinus occipitalis — kann daher öfter eintreten. Eher auf der rechten als auf der linken Seite ist sie zu erwarten, wenn die Thrombose auf den Sinus longitudinalis übergreift, denn eine unmittelbare und weite Fortsetzung des Sinus transversus in den Sinus longitudinalis sup. wird rechts dreimal häufiger gefunden als links (Abb. 3). Der Sinus rectus mündet dagegen oft in den linken Sinus transversus, so daß eine linksseitige Thrombose besonders gefährlich für die inneren Hirnabschnitte werden kann (Abb. 4). Es gibt hier noch eine Anzahl Variationen. Bei ihnen können rhombusartige Figuren entstehen, indem sich Sinus longitudinalis und Sinus rectus in zwei Schenkel gabeln, die mit dem Sinus transversus jeder Seite sich verbinden. Auch der Sinus occipitalis kann gleicher Art mit dem Sinus transversi zusammenhängen; er kann sogar in seinem ganzen Verlauf doppelt angelegt sein (Abb. 5) oder gänzlich fehlen. Ein oder das andere Teilstück dieser Verbindungen kann dabei nur schwach ausgebildet sein. Die Transversi vereinigt dann zuweilen ein Querast, in den ebenfalls die genannten Blutleiter einmünden können. Je vielfältiger die Verbindungen untereinander sind, um so günstiger — läßt sich annehmen — stellen sich die Aussichten für eine Erhaltung des Blutabflusses durch den andersseitigen Querblutleiter und durch den Hinterhauptsblutleiter in die Wirbel- und Rückenmarksgeflechte. In diesem Sinne besonders vorteilhaft ist der Fall, daß in der Gegend der Protuberantia occipitalis



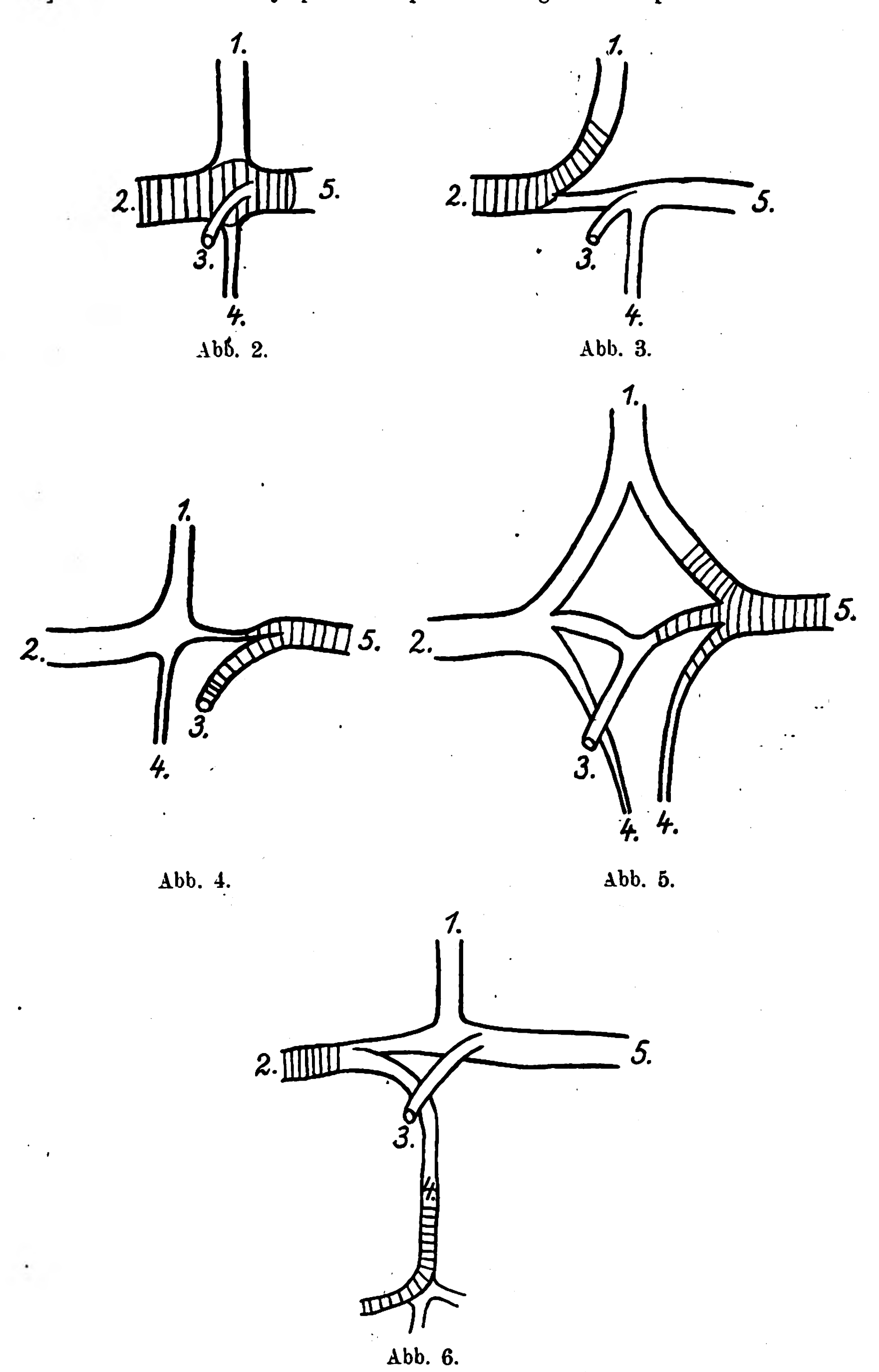


Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 2—6. Einige Varianten der Blutleiterverbindung am Torcular (schraffiert: als thrombosiert angenommene Abschnitte).

1. Sin. longitud. sup. 2. Sin. transvers. dester. 3. Sin. rectus. 4. Sin. occipitalis. 5. Sin. transvers. sinester.

interna ein venöses Geflecht vorhanden ist. Der Abfluß über diese Kreuzungsstelle der Blutleiter hinweg kann in unseren Fällen auch noch dadurch beeinträchtigt werden, daß vom Bulbus venae jug. aus sich die Thrombose im Sinus marginalis (Bezeichnung nach 7) (um den Rand des For. magn.) bis in den Sinus occipitalis fortsetzt und dadurch sowohl den andersseitigen Sinus marginalis wie das in Fortsetzung des Sinus occip. gelegene Verbindungsstück zu den Wirbelkanalgeflechten ausschaltet[1]) (Abb. 6).

Um die praktische Bedeutung dieser Möglichkeiten zu bemessen, ist es erforderlich, sich erst einmal darüber zu unterrichten, inwieweit pathologisch-anatomisch Folgen derartiger Kreislaufstörungen tatsächlich beobachtet worden sind.

Um wiederum ein richtiges Bild von dem Einflusse der Rückstromunterbrechung unterhalb der Schädelbasis zu bekommen, müssen wir weit zurückgreifen, müssen wir wissen, ob und welche Nachteile die gröbste Form der Rückflußhemmung mit sich bringt: die Jugularisausschaltung bei normalem Blutumlauf in den Hirnsinus.

Es liegen aus der chirurgischen Literatur mehrere Zusammenstellungen vor, die recht umfangreich sind und deren Quintessenz dahin geht, daß die Unterbindung einer Vena jugularis interna unter normalen Verhältnissen durchaus harmlos ist. Pilger (8) beobachtete sogar von einer beiderseitigen Unterbindung bzw. Exzision der Vena jugularis keinerlei Folgen für das Endokranium. Dahingegen treten ganz schwerwiegende Folgen ein, sobald durch anatomische Variationen[2]) oder infolge pathologischer Hindernisse der Rückfluß des Blutes auf der anderen Seite schwer beeinträchtigt wird. Die wenigen Fälle dieser Art von Linser (9) und Rohrbach (10) aus der v. Brunsschen Klinik, von Böckel[3]) sind deshalb recht bekannt geworden. Ein weiterer, viel genannter Fall von Kummer (11) kam dadurch zu schwerem Schaden, daß gleichzeitig die Art. carotis ext. oberhalb der Art. thyreoides sup. unterbunden war und so die Hyperämie noch sekundär verstärkt wurde. Aber auch diese Erklärungen des unglücklichen Ausganges genügten dem Verfasser noch nicht. Er meint, durch den Verband die Vena jugularis der gesunden Seite noch zusammengedrückt zu haben.

Das Bedürfnis nach einer Erweiterung der Erklärung wird uns Otologen beinahe begreiflich, wenn wir uns vergegenwärtigen, mit welchen geringen Schäden selbst die Unterbindung der Jugularis der zweiten Seite in einer Anzahl von Fällen (s. unten) einhergegangen ist. Der Abfluß durch die Kommunikanten, insbesondere

---

[1]) Die Darstellung hält sich hauptsächlich an Rauber-Kopsch. Eine ausführliche Besprechung dieser Verhältnisse findet sich in der Arbeit von Henrici und Kikuchi und auch in der Monographie von Markowski, „Entwicklung der Sinus durae matris und der Hirnnerven des Menschen". (Bericht der polnischen Gesellschaft der Wissenschaften, 1922. Universitätsdruckerei Krakau.)

[2]) Linser (9) hat an 1022 Schädeln festgestellt, daß die Venenabteilung des For. jugulare 662 mal rechts, 246 mal links weiter, beide Öffnungen nur 144 mal gleich weit waren. Er hält ein Venenloch vom Durchmesser unter 4 mm absolut für zu eng, um noch kompensatorischen Aufgaben zu genügen. Unter 29 Schädeln mit dieser Abart wiesen 25 die Enge links, nur 3 sie rechts auf! Über hochgradige Enge dieser Öffnung und das kompensatorische Verhalten der Blutleiter hatte schon Rüdinger (Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1875, S. 1) berichtet.

[3]) Zit. nach Schultze, Original dort, wo Sch. angibt, nicht zu finden.

das Abflußsystem des Rückenmarks und der Wirbelplexus scheint selbst bei gestörter Sinuszirkulation in der größten Zahl von Fällen auszureichen. Wenigstens haben auch die Otologen dieser wichtigen Frage der Häufigkeit kongenitaler Engen der Sinus und der Vena jugularis ihr Augenmerk gewidmet, und doch ist, soweit ich sehe, bisher [1]) nur der Hölschersche Fall bekannt, in dem ein einseitiger ungewöhnlicher enger Sinus transv. in Beziehung zu den Symptomen gebracht wird. Hölscher bemerkt allerdings treffend, daß einfache Thrombosen, in denen solche ungünstigen Verhältnisse vorliegen, vermutlich nicht zur Behandlung, noch weniger zur Sektion, manchmal auch bei dieser nicht zur ausreichend einschlägigen Beobachtung kommen mögen. Um so mehr, möchte ich sagen, liegt deshalb die Frage nahe, ob nicht Symptomenbildern, wie sie in unseren Fällen auftraten, derartige Konstellationen zugrunde gelegen haben, die wir mit unseren bisherigen Mitteln kaum in vivo rechtzeitig werden erkennen können.

Natürlich erhebt sich sofort ein ganz wichtiger Einwand gegen die Gleichstellung mit jenen in der Chirurgie beobachteten Fällen. In ihnen folgte die Wirkung der Operation auf dem Fuße, der unglückliche Ausgang ließ nicht lange auf sich warten. Wir werden noch zu erwägen haben, inwieweit nicht unähnliche Verhältnisse bei otologischen Fällen vorlagen, für deren Verlauf Zirkulationsstörungen verantwortlich gemacht werden.

Aber es gibt doch ein Mittelding zwischen den Extremen und wir können uns wohl vorstellen, daß bei einer Weite bzw. Enge des Abflußbettes, die bescheidenen Ansprüchen noch genügt, durch eine Vervollkommnung der Thrombosen an Stelle des Zuflusses — und wo sind Zuflüsse an dem Sinus eigentlich nicht vorhanden? — insbesondere durch eine Sperrung leidlich breiter Abflußwege, sei es am Torkular, sei es am Bulbus, sei es an dritter Stelle (s. unten), eine Insuffizienz am Hauptabflußweg sich einstellt, sobald der kritische Punkt der Toleranz erreicht ist. Es kommt daher im besonderen Falle rein überlegungsmäßig der Jugularisunterbindung keine allein entscheidende, vielleicht aber eine begünstigende Bedeutung zu.

Wir können uns auch weiter vorstellen, daß die auffällige klinische Pause zwischen Ursache und Wirkung (s. unten) dadurch geschaffen werden kann, daß die regressiven Veränderungen im thrombotisch beeinflußten Hirngebiet eine Zeit zu ihrer Entwicklung bedürfen. Es liegen die Verhältnisse hier doch etwas anders als bei dem embolischen Infarkt, der eine augenblickliche Funktionslosigkeit, wenigstens in seinem Kerngebiet zur Folge hat. Die venöse Versorgung gibt auch in der Hirnsubstanz dem anastomotischen Abfluß viel Raum. Vielleicht sind damit auch die auffallend wenig umfangreichen Veränderungen zu erklären, die in den durch Zirkulationsschäden oder mit solchen zur Sektion gekommenen Fällen gefunden sind. Die Lokalisation gibt dann den Ausschlag im Effekt. Erklärt sie ihn nicht, so liegen vielleicht die todbringenden Faktoren in nicht nachgewiesenen oder von uns noch nicht nachweisbaren Veränderungen der Hirnsubstanz.

[1]) Unser Fall Skeyde ist dann der zweite Fall.



Betrachten wir uns die pathologisch-anatomischen Befunde, so sind diejenigen, welche nach Jugularisunterbindung ohne Sinusthrombose gefunden sind, auf Zirkulationsstörungen reinster Art zurückzuführen; keine Infektion ist an ihnen beteiligt.

In Rohrbachs Fall fand sich eine Hyperämie der Pia, eine fünfmarkstückgroße hämorrhagische Erweichung im rechten, eine zweimarkstückgroße Erweichung im linken Stirnlappen sowie kleine Herde in den Zentralwindungen. Die Erweichungen beschränkten sich wesentlich auf die Rinde. Ihm ähnlich der Fall Kummer: Venöse Hyperämie der Pia beiderseits. Diffuse dreifrankstückgroße rosafarbene Diffusion der Stirnlappen, die durch die graue Substanz bis in die weiße reicht. Diffuse (venöse?) Blutpunkte. Rötlich verfärbter Liquor in den Ventrikeln, besonders den lateralen Ventrikeln. Histologischer Befund: Gefäßhyperämie, besonders in den Kapillaren der Hemisphären, der Pons und des Kleinhirns.

Im Falle Linser waren die Gefäße der Hirnoberfläche auffallend gefüllt, ein nicht sehr bedeutendes Ödem im Subarachnoidalraum, die Gehirnsubstanz dagegen allenthalben stark durchfeuchtet. Als Todesursache wird anscheinend das Hirnödem angenommen.

Vergleichen wir damit, welche anatomischen Veränderungen bisher auf otogene Sinusthrombosen allein zurückgeführt wurden. Schulze hat einige Sektionsbefunde gesammelt. Danach gibt zunächst Panse[1]) Störungen an, deren Umfang die eben erwähnten etwa erreicht: Ödem, Hyperämie, Hämorrhagien im Gehirn und Häuten, hämorrhagischer Erweichungsherd im Okzipitallappen bis in den Temporallappen, desgleichen am Balken und im Corpus striatum.

In einem Falle Streits (12) fand sich bei der Autopsie neben Thrombose vom Bulbus ab nach hinten auch der anderseitige, linksseitige Sinus transversus thrombosiert, allerdings ohne daß das Protokoll über einen direkten Zusammenhang etwas aussagt. Ferner waren Venen der Fossa Sylvii thrombosiert und ein flächenhafter ausgedehnter intrameningealer Bluterguß lag über Stirn und Schläfenlappen.

Schultze möchte auch Grunerts (13) Fall Leps als eine Stauungsblutung aufgefaßt wissen. Denn es fand sich autoptisch neben der Thrombose des Sinus sigm. ein flacher geronnener Erguß in der Schläfengegend, fast die ganze Konvexität begreifend, der sich nach der Basis und ebenso nach der hinteren Schädelgrube bis zum Sinus fortsetzte.

In den beiden letzten Fällen handelt es sich um schwere septische Prozesse mit schwerer Veränderung der inneren Sinuslamelle bzw. bereits geschehenem Durchbruch derselben (Streit), so daß septische Momente an diesen Blutungen stärkeren Anteil genommen haben können. Für unsere otologische Pathologie mag ein solches Zusammenwirken sicher meist vorhanden sein; klinisch ist es häufig nicht auszuschließen, wenn wir derartigen Fällen begegnen.

Ferner fand sich in beiden Fällen nichts angegeben über die Abflußverhältnisse der Gegenseite. Ein Fall aus unserem Material (Skeyde) ließ mit derartigen Varianten rechnen:

[1]) Ich habe das Original leider nicht finden und daher auch die klinischen Erscheinungen nicht vergleichen können.



Die Thrombose reichte vom Bulbus bis hinauf in den Sinus. Beim Aufsuchen der Jugularis fiel bereits die hochgradige Füllung derselben sowie die der Vena facialis auf. Unmittelbar nach der Unterbindung traten die unten S. 11 (93) noch zu beschreibenden akuten Stauungserscheinungen auf, und im Sektionsprotokoll ist ausführlich beschrieben, wie der linke anderseitige Sinus sehr schmal ist und seine Verbindungsstrecke mit dem übrigen Sinus nur ein äußerst dünner Strang mit sehr engem Lumen. Weiter steht dort erwähnt: „Nach Entfernung des knöchernen Schädeldaches sieht man das prall gespannte Hirn daliegen, die Farbe der Dura rechts ist geradezu blau. Der Sinus lateralis[1]) rechts wölbt sich als blauer dicker Strang vor. Bei Inzision in die Dura spritzt eine Menge hämorrhagischer Flüssigkeit unter Druck hervor, also Blutung zwischen Dura und Pia. Venen der Pia stark erweitert, teilweise thrombosiert. Im Sulcus sup.[1]) einzelne Venenknäuel an der Innenfläche der Dura und der entsprechenden Stelle der Pia mit thrombosiertem Inhalt."

Die eitrige Thrombose setzt sich außerdem durch die Em. condyloidea in das Wirbelgeflecht fort. Ganz ungetrübt ist dieser Fall auch nicht. Denn bei der Operation erfolgte eine Verletzung der inneren Dura-Sinus-Lamelle, der ein gangränöser Herd im Kleinhirn entsprach. Aber nimmt man alle Daten zusammen, so sind die Blutungen wohl doch auf ausgedehnte Thrombosen und diese wohl auf die ungünstige anatomische Gestaltung für die Rückbeförderung des Blutes zu beziehen.

Es ist von Belang, daß der Sektionsbericht eigens erwähnt, daß Sinus petrosus sup. und inf. nicht thrombosiert, der Sinus cavernos. auch „nicht eigentlich thrombosiert" waren. So haben denn einerseits die Unterbindungen jene schon angedeutete Stauungsattacke hervorbringen können, aber andererseits fallen die Blutungen viel weniger ihr als den Thrombosen zur Last. Für diese Ansicht führe ich neben dem Sektionsbefunde an, daß nichts von schweren Veränderungen, von Erweichungsherden des Gehirns notiert ist, wie sie sich bei reinen „Unterbindungsfällen" fanden.

Diese „Unterbindungsfälle" unterscheiden sich von den Thrombosenfällen noch durch einen anderen wichtigen Gesichtspunkt: das Fehlen der Schädeltrepanation. Hölscher und nach ihm Schultze haben schon darauf aufmerksam gemacht, daß durch diese Entlastung eine wesentliche Milderung einer Stauung eintreten muß. Daher scheinen die an sich schon seltenen Fälle der Unterbrechung des Kreislaufes im Sinus oder der Jugularis auf beiden Seiten eines Individuums unerwartet wenig Störungen zu verursachen, soweit wir von ihnen Kenntnis haben. Ich möchte ebenfalls annehmen, daß bei verstopftem Sinus der Schädelseitenflächen eine ein- oder beiderseitige Trepanation dem Abfluß durch die noch freien rückwärtigen oder auch vorderen Blutleitergebiete förderlich sein wird.

Die Behinderung des Blutabflusses über das Torkular hinaus im Anschluß an eine einseitige Sinusthrombose kann an sich, normale anatomische Verhältnisse verausgesetzt, ohne bemerkbare, zum mindesten ohne irreparable Veränderungen an der Hirnsubstanz ver-

[1]) Aus dem Original übernommen, vermutlich sind Sin. transversus und Sin. sagittalis sup. gemeint.



laufen. Henrici u. Kikuchi irrten offenbar, wenn sie meinten, daß das Hinüberwachsen des Thrombus Aufhebung jeden Blutabflusses und den Tod zur Folge haben müsse. Miodowski (14) hat von einer lange bestehenden Thrombose berichtet, die von einer Seite aus kreuzweise über das Torkular hinwegkletterte und keinerlei Folgen an Hirn und seinen Häuten hinterlassen hatte. Die Thromben fanden sich bereits weitgehend in Organisation, und sie mußten mindestens 11 Wochen alt sein. Hingegen hat eine eitrige Thrombose über das Torkular hinaus und in den Sinus longitudinalis hinein, die Eagelton anführt, und die ich nur im Referat (15) fand, hämorrhagische Erweichungen (Rundzelleninfiltrate) am Boden des vierten Ventrikels verursacht.

Von gleicher Ausdehnung der Thrombose (ohne Unterbindung der Jugularis) ist Fall 3 und 4 einer Arbeit Mischlichs (16). (Die Thromben setzten sich herzwärts einmal bis in die Vena anonyma fort, schädelwärts in beiden Fällen bis in den anderseitigen Transversus und Longitudinalis hinein.) Ich kann aus den Obduktionsberichten keinerlei Kreislaufstörungen im Zentralnervensystem herauslesen.

Auch einer größeren Arbeit Janssens (17) sind zwei Fälle mit ebenso weit ausgedehnter Thrombose zu entnehmen (I und XIV), ohne daß die Obduktionsberichte sichtbare Schäden am Gehirn erkennen ließen[1]). Nur einem Falle Gatschers (18) bin ich begegnet, der angibt, nach frischer Thrombose des Sinus sigmoideus und transv. der rechten Seite sowie des Sinus sagittalis, Hirnödem, Blutungen in den Meningen und Erweichungen im rechten Hinterhauptslappen gesehen zu haben. Jedoch vermutet der Autor, daß die Erkrankung zu einer Grippe Beziehung gehabt habe und, da das Referat sonst nicht viel mehr sagt, glaube ich angesichts der Grippe, diesen Fall nur mit großer Zurückhaltung als Stauungsfolge erwähnen zu dürfen.

Überblicken wir diese anatomischen Befunde, so können wir nach ihnen zerebrale Allgemeinsymptome erwarten, Herdsymptome würden hingegen keine wesentliche Unterlage haben. Sind doch ein Teil der genannten Störungen an sog. stummen Stellen des Gehirns lokalisiert. Ferner kann von einer bestimmten Lokalisation keine Rede sein, und es erscheint daher auch ganz naturgemäß, daß etwaige Herdsymptome recht verschiedenartig ausfallen können.

Dem entspricht auch im großen ganzen die klinische Symptomatologie derjenigen Fälle, über die wir nur klinische Angaben besitzen. Immerhin zeigt ein Teil der letzteren schon einigermaßen charakteristische Bilder. Ihnen schließen sich auch unsere Fälle an:

In den „Unterbindungsfällen" ohne Trepanation, deren Vorkommen, wie gesagt, an Insuffizienz der noch gesunden Blutleiter gebunden zu sein scheint, waren schwere und sofort einsetzende allgemeine Erscheinungen die Regel. Die Patienten wachten gewöhnlich nicht oder nur unvollkommen aus der Narkose wieder auf, so daß eine oberflächliche Betrachtung verlocken könnte, überhaupt eine Narkosenfolge anzunehmen. So schlief Kummers Patientin dauernd weiter und starb 5 Stunden p. op. Rohrbachs Pat. reagierte erst

---

[1]) Zwei weitere Fälle aus unserem Material s. u. S. 13 (95).

abends durch Aufschlagen der Augen, blieb 6 Tage (bis zu ihrem Ende) somnolent und zeigte nur zeitweise leichte Reizerscheinungen an den Gliedmaßen.

Linsers Patientin erwachte, trotzdem sie wenig Äther bekommen hatte, erst in der 5. Stunde p. op., war jedoch sehr apathisch. Abends stellten sich erhebliche Atembeschleunigung, Beschleunigung und Verlangsamung des Pulses ein. Am nächsten Morgen beträgt die Temperatur (nach aseptischer Operation einer malignen Struma) 39,5°, die Atmung 45, der Puls 130. Starke Zyanose und geringes rechtsseitiges Gesichtsödem sind vorhanden. Hochgradige Benommenheit bleibt. Am Nachmittag des Tages p. op. tritt der Tod ein.

Derartig schwere Symptome zeigten unter den otologischen, also trepanierten und mit Thrombosen verbundenen Fällen der Fall Leps (Grunert [19] und Schultze [20]). Der Kranke ist nicht wieder aufgewacht, der Puls war anfangs vielleicht kräftiger als vorher, aber frequent (144, 114), die Atmung betrug 42. Allmählich wurde der Puls schwächer, die engen Pupillen weiter, Korneal- und Lidreflex verschwanden, eine Stunde p. op. Exitus letalis[1]).

Eine Anzahl der einschlägigen Fälle lagen so kompliziert, daß ein Versuch der Symptomenbeziehung auf die Stauungsverhältnisse ins Spekulative geraten würde.

So war Streits Fall schon im schweren Zustande aufgenommen und vermutlich nach Ansicht Streits bereits zur Zeit der beginnenden Meningitis operiert worden. Von der Jugularisunterbindung mußte des Zustandes wegen abgesehen werden.

Auch Hölschers Fall G. war mit Schläfenabszeß und mit Hirnhautentzündung kompliziert. Erwähnenswert ist nur, daß Hölscher die Vervollständigung der Sinusthrombose quasi auf die Minute bestimmen wollte: Um 11 Uhr a. m. hatte der Puls bei 39,5° noch 112 Schläge betragen, 3½ Stunden später war seine Zahl bei gleichbleibender Temperatur (40°) auf 78 gefallen und sank bei Anstieg der Temperatur auf 41° noch weiter auf 68 herab. Es müsse also „inzwischen das Sinuslumen wenigstens zum Teil verlegt worden sein", denn die relative Pulsverlangsamung sei der Ausdruck des gesteigerten Hirndruckes. Daß dieser Vorgang derartig ausgeprägt zur Erscheinung kam, finde seine Erklärung in dem auffallend engen Lumen des anderseitigen Sinus transversus.

Wir begegnen hier also wiederum dem Zusammenhange zirkulatorischer Symptome mit der mangelhaften Entwicklung der Blutleiter der anderen Seite.

Auch der oben erwähnte Fall Skeyde unseres Materials zeigt die offenbare Bedeutung, welche solche Anomalien auch dann haben, wenn bereits thrombotische Prozesse im Sinus vorhanden sind. Ich führe kurz die wichtigsten Punkte aus dieser Krankengeschichte an:

3jähr. Kind mit chronischer rechtsseitiger Otitis med. wird wegen vor 6 Tagen plötzlich eintretendem Fieber, rechtsseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen bei schwerem Allgemeinzustand operiert. Die Radikaloperation deckt eine Thrombose auf. Ein sehr langer, anscheinend aber nicht vollständig ausfüllender Thrombus wird entfernt; die äußerst starke Blutung wird durch Tamponade zum Stehen ge-

[1]) Ob nicht doch die Operationsfolgen in diesem Fall, der schwere septische Erscheinungen noch hatte, der Narkose zur Last zu legen sind, bleibe dahingestellt.



bracht. Bei der im Zwischenakt vorgenommenen Jugularisunterbindung war die äußerst starke Füllung der Vena jugularis int. und der Vena facialis aufgefallen.

Bei diesen Prozeduren trat plötzlich starke Zyanose auf, die Atmung sistierte, der Puls wurde klein und unregelmäßig. Allmählich ließ der Zustand unter Behandlung nach, das Kind schlief noch längere Zeit. Beim Erwachen am andern Morgen Klagen über Kopfschmerzen, nach ganz kurzer Erholung wieder somnolentes Verhalten. Die Papillae nervi optici sind verwaschen, es fehlen Kniesehnen- und Bauchdeckenreflexe. Das psychische Verhalten bleibt unter geringfügigen Remissionen in den nächsten Tagen dasselbe. Die eitrige Thrombose geht nach hinten und durch die Emm. condyloidea weiter. Am 3. Tage p. op. stellt sich eine Meningitis ein, durch Verletzung der inneren Sinuslamelle veranlaßt. Sie verwischt das Symptomenbild der Stauung. 7 Tage später Exitus letalis. Der Sektionsbefund ist oben wiedergegeben (s. S. 9 [91]).

Die nicht vollständige Verstopfung des Querblutleiters und die vielleicht erst im Gange befindliche Verlegung der Emmissarien mochten wohl das Ihrige getan haben, um vor der unvermittelten Hemmung des Rückstromes durch die Unterbindung die Folgen der unglückseligen Prädisposition hintanzuhalten. Nach derselben kam die Stauung aber im wesentlichen wohl dadurch zur Geltung, daß die Sinus petrosi, wie es die Obduktion nachwies, noch beide durchgängig waren.

Was die von der Natur gegebene Beeinträchtigung des Abflusses von der zweiten Seite aus Nachteiliges leistet, kann auch die artifizielle Behinderung des Blutabflusses auf dieser Seite an Schaden anrichten.

An Schultzes Falle Bosse (21) war rechterseits die Sinus- und Jugularisoperation vorgenommen. Als nach 33 Tagen die andere Seite aufgemeißelt werden mußte, trat eine Blutung ein. Der Sinus mußte tamponiert werden. Gegen Ende der Operation wurden Puls und Atmung sehr schlecht, setzten zeitweilig aus (Puls 132), die Pupillen wurden maximal weit, reagierten kaum. Bis zum Abend des zweiten Tages blieb Pat. bewußtlos. In den nächsten drei Tagen langsame Besserung, ohne daß das Sensorium gänzlich klar wurde. Pat. wurde unruhig bei nicht, bzw. nur mäßig erhöhter Temperatur, während der Puls dauernd höchst beschleunigt und klein war. Nebenher machten sich starke Reizerscheinungen bemerkbar, die dem Bilde einer schweren eitrigen Meningitis geglichen haben sollen. Die Lumbalpunktion ergab keine Meningitis.

Der Pat. hat sich ebenso wie der unserige in gewissem Maße erholt. Wenn auch die Reizerscheinungen als die Vorboten der später doch noch zum Tode führenden tuberkulösen Erkrankung des Gehirns und der Hirnhäute angesehen werden können, so muß Schultze zugegeben werden, daß die unmittelbare Attacke mit den plötzlichen Zirkulationsstörungen im Zusammenhang gestanden haben kann. Denn aus dem Sektionsbefunde kann ich keine auf die Narkose zu beziehenden Organschädigungen entnehmen. Der linke Sinus transversus enthielt dagegen einen Thrombus von ziemlicher Ausdehnung.

Mit diesen beiden Fällen tritt in unseren Betrachtungskreis noch die Frage nach der Reparabilität der Erscheinungen ein. Zu einem vollständigen Ausgleich ist es in diesen 2 Fällen noch nicht gekommen. Die Sektion bietet in unserem Falle noch den Anblick der schweren Folgen der Kreislaufstörung, im Falle Bosse ließ sie nur ein Ödem des Gehirns erkennen, das auf die Stauung zurückgeführt werden

könnte. Für beide Individuen hat sicher der schwere Insult den dann in Wirksamkeit tretenden Affektionen, der Menigitis im einen, der Tuberkulose im anderen Falle, ihr verderbenbringendes Werk erleichtert. Immerhin bemerken wir hier an Thrombosenfällen, die für die Betrachtung noch verwendbar sind, die Möglichkeit, schwere, insbesondere postoperative Zirkulationsstörungen bis zu einem gewissen Grade zu überwinden. Schultze ist der Meinung, daß der geringe Blutzufluß zum Schädel in dem tiefen Koma den Verlauf begünstigt haben müsse. Bei unserem Patienten ist diese Schlußfolgerung dem Sektionsbefunde nach nicht erlaubt, und doch verhielt er sich im Gegensatz zu Bosse sehr ruhig!

Natürlich können wir annehmen, daß die Aussichten auf die Beseitigung derartiger Störungen parallel gehen werden der Zahl und Schwere der Symptome. Manchmal müssen wir staunen, wie gering und wie schwierig als Stauungsfolgen deutbar die Erscheinungen sind, die nach Thrombosen eintreten, welche die Mittellinie überschreiten, oder nach Eingriffen, die auch noch den venösen Abfluß der zweiten Seite hochgradig einschränken. Trotzdem in beiden Eventualitäten noch Abflußwege, allerdings geringeren Kalibers, aber doch in beachtlicher Zahl, über Wirbelkanal-, Kavernosus- und Bulbusgebiet bestehen, werden wir uns wundern, wenn eine plötzliche Unterbrechung des anderseitigen Hauptabflußgebietes kaum bemerkt bleibt. Denn man sollte meinen, daß unter derartigen Bedingungen auch eine optimale Gestaltung all dieser kleineren Kanäle nicht den Anforderungen genügen würde; man könnte indeß auch anführen, daß das gleichzeitige Abrieseln aus zahlreichen Kanälen eine Stauung schneller vergehen ließe als eine Anschoppung in einem einzigen weiten Staubecken.

Jedenfalls sind klinisch wie anatomisch nur in wenigen Fällen Symptome mit der Überschreitung der krankhaften Gerinnselbildung über das Torkular mit einiger Sicherheit zu begründen gewesen, wenn nicht eben diejenigen Fälle die Reihe auffüllen, für die wir keinen Beweis haben, weil die Kranken wieder hergestellt wurden. Die Koinzidenz dieser Art des Fortschreitens der Thrombose mit der anatomischen Insuffizienz der Sinus bzw. der Vena jugularis kann in Anbetracht der auf 3% aller Schädel berechneten Häufigkeit der letzteren auch nur sehr selten sein! Sie mag aber für das Zustandekommen der besprochenen Schäden auch bei thrombosierten Gefäßen eine Vorbedingung sein, wie andererseits der Gedanke naheliegt, daß das Vertragen der Jugularisausschaltung auf der zweiten Seite mit einer von Natur aus knappen Lichtung der zugehörigen Vena jugularis und Blutleiter Hand in Hand gehen möge. Beobachtungen nach dieser Hinsicht liegen allerdings noch nicht vor (nur finde ich ein Referat von Cohen-Thervaert [22], das besagt, daß dieser Autor annahm, daß bei hypoplastischer Jugularis weite Venae cond. post. vorhanden seien). Die Verbindungen nach den anderen Richtungen wären dann relativ gut ausgebildet; die Natur käme einer Anpassung entgegen.

Von zwei Fällen unserer Beobachtung[1]), in denen die Throm-

[1]) Fall Oswald Neumann und Fall Heinke, von denen im Falle H. der Thrombus kardial bis zur Vena anonyma, im Falle N. bis in die Jugularis hinunterreichte.



bose den Confluens sinuum der Autopsie zufolge überschritten hat, können keine klinischen Symptome im Krankheitsbilde einer Stauung zugeschrieben werden[1]). Unter den Erscheinungen der Septikopyämie mögen etwaige Symptome natürlich verschwunden sein. Je ungetrübter die thrombophlebitische Erkrankung, um so eher können wir hoffen, in unserem Forschungsbestreben Aufschlüsse zu bekommen.

Einigermaßen klar liegt das anatomische Geschehen in einem Falle Dausend (23). Eine otogene Sinusthrombose, in ihrer jeweiligen Ausdehnung wiederholt operiert und mit Jugularisunterbindung behandelt, schreitet sukzessive nach hinten und auf die andere Seite bis in den Warzenfortsatzbereich fort. Außer den septikopyämischen Erscheinungen traten 1. heftige Kopfschmerzen auf, die sich auf den Strecken des den Blutleiter deckenden Knochengebietes besonders bemerkbar machen und 2. äußere entzündliche Ödeme an diesen Stellen, wie sie im Gebiete des Sinus longitudinalis Gradenigo (24) als kennzeichnend nach eigenen und nach literarischen Erfahrungen für die Thrombose dieses Sinus hingestellt hat. Diese Schwellung entwickelt sich dann zu Abszessen, die von Knochensequestrierungen begleitet waren. (Symptome wie die letztgenannten, führen leicht auf den richtigen Weg. Ihre Beschreibung liegt ebensowenig im Rahmen meiner heutigen Aufgabe, wie eine eingehende Beschäftigung mit der isolierten Stauungspapille im Laufe einer otogenen Sinusphlebitis. Diese beiden Symptome sind ja auch genugsam bekannt.) 3. zeigte dieser Fall nun eine Zeitlang Ohrensausen und Schwindel auf der linken Seite, Erscheinungen, die mit der ihrem Auftreten bald folgenden Entlastungsoperation am und hinter dem Warzenfortsatz in den ersten Tagen verschwanden.

Die heftigen Kopfschmerzen sind wenig in unserem Falle zu bewerten, da ja die Sepsis nicht abgeklungen war. Die Ohrensymptome aber sind eigenartig, und ich finde nicht unähnliche in einem Falle Schlegels (25) angegeben, der uns zu den Fällen der gegenseitig unterbundenen Jugularvene überleiten soll.

Schlegel hatte an einem vor 18 Tagen linksseitig aufgemeißelten Patienten Verdacht auf einen Schläfenlappenabszeß bekommen, punktierte aber negativ und fand eine Sinusthrombose. Diese wurde operiert. Das Fieber hielt kontinuierlich an. Sch. punktiert das Kleinhirn, ebenfalls ohne Erfolg. Die Kopfschmerzen wandern um das Hinterhaupt in die rechte Seite hinüber, Druckschmerz am Hinterrande des rechten Warzenfortsatzes wird bemerkbar. Metastasierung veranlaßt die Unterbindung der rechten Vena jugularis int. Der rechte Sinus wird in Ruhe gelassen. Auch von hinten aufsteigende Schmerzen, dem Sinus longitudinalis entsprechend, Schmerzen in Stirn und Augenhintergrund, möglicherweise vom Sinus cavernosus aus ausgelöst, waren später vorhanden; es entwickelt sich rechts eine Stauungspapille und mit ihr — eine Ohraffektion, die Schlegel für labyrinthär hält; bei normalem Trommelfell Hörvermögen für Flüstersprache $1/4$ m, Weber nach links, Schwabach verkürzt und subjektive Geräusche. In 14 Tagen ist das Gehör wieder normal. Bei

[1]) Im Sektionsbericht des Falles Heinke war Hyperämie des ganzen Gehirns bemerkt.



Dausend waren nach Abklingen der genannten Symptome ebenfalls keine Hörstörungen mehr vorhanden. Schlegel meint, die Erscheinungen seien auf ein „Stauungslabyrinth" zurückzuführen.

Auch in Schlegels Fall wiederholten sich noch so oft die Fröste, daß die Kopfschmerzen nur insoweit das Thrombosestudium interessieren, als sie ihrer Lokalisation nach diagnostisch verwertet werden können. Die Erscheinungen vom anderseitigen Ohr aus, die leider ungenügend durchgeprüft sind, sollten aber der Duplizität wegen erwähnt werden. Bemerkenswert erscheint es, daß die Unterbindung der Jugularis der zweiten Seite, vier Wochen nach der Thrombosenoperation, so gut wie keine schwereren Erscheinungen gemacht hat. Nicht viel später stellte sich sogar die Besserung im Befinden ein.

Von einer Unterbindung der zweiten Jugularis, die sieben Tage nach den entsprechenden Operationen auf der ersten Seite Schüttelfröste halber vorgenommen wurde, berichtet E. Urbantschitsch (26), das Allgemeinbefinden des Patienten entwickelte sich sogar vorzüglich, nur leichte Kopfschmerzen traten ein. Die Heilung schritt flott voran. Keinerlei Stauungserscheinungen, auch keine Stauungspapille konnte bemerkt werden. Daß aber das Blut durch den Eingriff sicher zurückgedämmt war, habe sich daraus erschließen lassen, daß das Thrombusende aus dem Sinus transversus während der Operation herausgedrückt wurde.

Beiderseitige Sinus- und Jugularisoperation, sieben Wochen nacheinander, hat Ruttin (27) einmal vorgenommen, ohne daß mehr als eine Stauungspapille konstatiert wurde.

Andererseits hat wiederum Ruttin angegeben (28, 29), daß er zwei Fälle beobachtet habe, in denen er sehr heftigen, langdauernden, auf eine Seite begrenzten Kopfschmerz bei stark gefühlten Jugularvenen(!), zwei Fälle, in denen er Abduzenslähmung als sichere Stauungsfolgen glaubt ansprechen zu müssen; soweit aus den Berichten zu lesen ist, scheint die Stauungspapille gleichzeitig vorhanden gewesen zu sein. Ob auch die beiden ersten Symptome gleichzeitig vorhanden waren, geht aus dem Wortlaut nicht hervor. Und doch gewinnt gerade die Kombination von zerebralen Symptomen bei nicht komplizierter Thrombose diagnostisch an Bedeutung.

E. Urbantschitsch (30) hat solche Fälle in der Wiener Otologischen Gesellschaft vorgestellt: 10 Tage nach Sinusoperation bei vollthrombosiertem Sinus und nach Jugularisunterbindung stellten sich ohne Fieber täglich zweimal Erbrechen, Kopfschmerzen, beiderseits hochgradige Stauungspapille und gleichzeitige Abduzensparese ein. Das Erbrechen hörte nach drei Wochen auf, die Stauungspapille zeigte sich in der fünften Woche im Rückgang. Die Abduzensparese blieb.

Urbantschitschs Annahme, daß Abduzensparesen gerade bei noch nicht voll thrombosiertem Sinus vorkommen, sobald die Jugularis plötzlich unterbunden wird, ist wohl denkbar, aber man sollte, meine ich, ihr Zustandekommen noch eher bei verschlossenem Sinus erwarten, weil das gestaute Blut weniger Raum zur Verteilung findet. Der Autor hat dann auch (31) einen Fall einer kontralateralen Abduzensparese unter sonst ganz gleichen Krankheitserscheinungen vorgestellt.



Die Kombinationen der Symptome im ersten Fall deuten schon auf eine intrakranielle Komplikation hin. Der Rückgang der Erscheinungen, von der Abduzensparese abgesehen, wie die Heilung auch der Ruttinschen Fälle beweisen aber, daß keine üblichen Komplikationen vorlagen, es sei denn eine Meningitis serosa? Denn Crowe (32) zufolge will Ruttin schon die Stauungspapille bei Sinusthrombose und Jugularisunterbindung ihrer Seltenheit wegen als Zeichen einer Meningitis serosa aufgefaßt wissen. Gerade diese Form der Meningitis bringt es in ihrem gewöhnlich kurzen Verlaufe aber nicht zur Stauungspapille, so daß ich nicht glaube, daß eine Meningitis serosa vorgelegen hat. Wie die Stauungspapille bei noch ausgesprocheneren Fällen intrakranieller Komplexe sicher fehlen kann, zeigt beispielsweise unser Fall IV. Sämtliche anderen Komplikationen nehmen aber einen weniger harmlosen Verlauf.

Die letzten Fälle demonstrieren uns die Möglichkeit völliger Ausgleichung der supponierten Stauungserscheinungen, sofern wir uns im Zusammenhang der Betrachtung erlauben dürfen, aus dem klinischen Bild auf das anatomische Bild zu schließen.

Das erste Kennzeichen einer schwereren, im Gefolge otogener Thrombophlebitis in der Regel nach Sinus- und Jugularisoperation auftretenden Kreislaufstörung scheint mir die beschriebene Kombination zerebraler Symptome zu sein. Ein wesentliches, zweites Moment suche ich in dem zeitlichen Abstand ihres Auftretens von der Operation.

Urbantschitschs Fall hatte eine 10tägige Pause. In einem mir leider nur im Referat zugänglichen Falle von Feldt (33) betrug das Intervall vier Tage. Erbrechen, Somnolenz mit weiten, kaum reagierenden Pupillen, Nystagmus zur gesunden Seite bei 80 Pulsschlägen waren die Zeichen dieses Falles. Vom siebenten Tage ab setzte die Besserung ein. Hier wurde diejenige Diagnose gestellt, von der wir in unseren Betrachtungen ausgingen und die mir ein weiteres, und zwar das wichtigste Kennzeichen zu sein scheint, das den intrakraniellen Stauungskomplex auszeichnet, die Diagnose eines Hirnabszesses. Sie erwies sich nicht als richtig. Die Punktion blieb erfolglos, und der Fall ging der Heilung entgegen. Diese Überraschung ist wiederum unseren Fällen und allen denen gemeinsam, die wir jetzt noch aus der Literatur bringen wollen (bis auf den Fall Kretschmann, s. u.).

Wie Feldt, so hat Schlander (34) in einem Falle einen Kleinhirnabszeß erwartet. Die Thrombose hatte nicht das Torkular erreicht, die Jugularis war unterbunden. Unter Fortbestehen der pyämischen Temperaturen trat folgender Symptomenkomplex auf: Beiderseitige Stauungspapille mittleren Grades. Stirn-Kopfschmerzen in die gegenseitige Schläfe ausstrahlend, Abweichen der ausgestreckten Zunge nach derselben Seite, Abweichen beider Hände beim Finger-Nasenversuche nach rechts. Kniehackenversuch rechts grob gestört, Adiadochokinese in der rechten Hand. — Neurologisch wird Verdacht auf Kleinhirnabszeß geäußert. Kleinhirnpunktion negativ. — Schon zwölf Tage nach der vergeblichen Punktion wurde der Pat. als geheilt entlassen.

Kleinhirn- und Schläfenlappenpunktion hat Kretschmann (35) vorgenommen, ebenfalls ohne den vermuteten Abszeß zu finden: Es handelte sich um einen im Laufe einer linksseitigen chronischen Otitis media noch nicht völlig thrombosierten Sinus, die Vena jugularis wies eine verdickte Wand auf. Nach drei Tagen macht sich eine Stauungspapille bemerkbar. Nunmehr Unterbindung und Dissektion der Jugularis, die inzwischen blutleer geworden war. Nach weiteren sieben Tagen Trübung des Bewußtseins drei Tage lang. Es folgen rindenepileptische Anfälle im rechten Arm, im rechten Bein, im linken Arm und ein Schwerverständlichwerden der Sprache. Punktion des Schläfenlappens ohne Erfolg; danach Punktion des Kleinhirns, die etwa 20 g seröse Flüssigkeit ergibt, die einem Hohlraum entstammte, der auch per obductionem in seinem Wesen nicht geklärt wurde. Es treten nunmehr Kavernosussymptome auf, die Temperatur bleibt stets über 38,2°.

Dem entsprach autoptisch eine Thrombose über das Torkular hinaus bis auf den anderseitigen rechten Sinus cavernos. und die rechte Vena jugularis. Trotzdem bringt das Protokoll vom Zentralnervensystem nur die Angaben: Die Dura war gespannt, zwischen Dura und Pia reichliche Flüssigkeitsansammlung. Venen der Pia erweitert. (Also makroskopisch nichts von Meningitis.) Ausdrücklich gibt das Protokoll an, daß keine Erweichung in der Hirnmasse festzustellen war.

Auch bei Kretschmann ein längerer Zeitabstand zwischen den fraglichen Daten! Der Pat. starb aber. Die Thrombose hatte denn doch eine zu umfangreiche Ausdehnung gewonnen, der Hirndruck war wohl bis ins Unerträgliche gestiegen.

Auch Schlegel (s. oben) suchte einen Abszeß in den beiden Nachbarlappen des Felsenbeines.

Diesen Fällen gegenüber bieten die Fälle unseres Materials allerdings keine Herdsymptome, aber eine weit größere Abstimmung untereinander als die Fälle aus der Literatur, während sie mit diesen doch gewisse Gemeinsamkeit haben. Ich gebe in folgender Tabelle (S. 18 [100]) noch einmal eine Übersicht der von uns beobachteten Symptomenkomplexe.

Überblicken wir unsere Fälle postthrombotischer intrakrakranieller Stauungserscheinungen, so bemerken wir, daß sie sämtlich operiert worden sind. Bestehen da Beziehungen zur Operation? Die Sinusoperation müßte einer Stauung entgegenarbeiten; denn sie entlastet durch Trepanation sowie durch Entfernung des häufig vorhandenen Extraduralabszesses. Die Jugularisoperation könnte nach nicht einhelliger Auffassung eine Stauung begünstigen.

Aber auch die Sinusoperation kann eine Fortsetzung der Thrombose begünstigten, wenigstens bei denjenigen Methoden, die den Thrombus vollständig herausziehen und an seiner Statt Gaze einführen oder die peripher vom Thrombus mittels Meyer-Whitingscher Tupfer abdrücken. Sind im Blut und besonders in der Venenwand noch irgend welche Infektionsstoffe vorhanden, so kommt es zu erneuter Thrombose, die naturgemäß weiter rückwärts liegt[1]). Akute

[1]) Inwieweit die Operationstechnik auf diesen Punkt Rücksicht nehmen kann, inwieweit die genannten Methoden nicht entbehrlich sind, soll hier nicht erörtert werden. Herr Kollege Berke wird in seiner Inaug.-Diss. unseren Standpunkt in dieser Frage entwickeln.

	Operationen	Befunde	Symptome Kopfschmerzen	 Erbrechen
1.	1. Sinusinzision und -kompression. 2. Jugularisunterbindung und -exzision. 3. Sinusrevision. 4. Hirnpunktion.	1. Sinus bluthaltig. 2. Bulbusphlebitis. 3. Sinus peripher bluthaltig, bis in Transversus thrombosiert.	+ Hinterkopf bevorzugt.	Wiederholt. (Nach Punktion einmal.)
2.	Sinusoperation und Unterbindung und Fistelung der Jugularis in situ.	Obturierende Sinusthrombose. Sinus peripher bluthaltig.	+ Stirngegend bevorzugt.	Wiederholt.
3.	Sinusinzision, -kompression und Jugularisfistelung in situ.	Sinus blutleer.	+ auf Seite des kranken Ohres.	Wiederholt in Intervallen.
4.	Sinusoperation, Unterbindung und Fistelung der Jugularis in situ	Obturierende Sinusthrombose. Sinus anfangs peripher bluthaltig, nach 3 Tagen im Operationsbereich bis in den Transversus hinein obturiert. Vom Bulbus sickert flüssiges Blut nach.	++ bes. auf Seite des kranken Ohres.	Wiederholt.

und schwerste Erscheinungen werden dadurch wohl selten auftreten, denn im allgemeinen ist in den thrombosierten Fällen schon die Probe auf das Vertragen einer veränderten Zirkulation gemacht, eine langsame Gewöhnung an diese eingetreten. Je mehr der neue Thrombus die Lichtung ausfüllt, desto größer wird die Möglichkeit, daß Erscheinungen sich einstellen.

Eine nachteilige Wirkung der Jugularisunterbindung kann sich bemerkbar machen, solange im Bulbus und seiner nächsten Nähe Einmündungsstellen der Nachbarblutleiter (petros., margin., rete can. hypoglossi, em. condyl.) noch mit der Jugularis kommunizieren. Unser Fall Skeyde zeigt, daß die kleinen Zuflüsse, insbesondere die Sinus petrosi inf. (und sup.) als Gebiet steigerungsfähiger Blutfüllung tatsächlich praktisch in Frage kommen. Es scheint mir durchaus möglich, daß die dreimal in der Literatur berichtete Abduzensparese durch die Abdämmung und Blutrückstauung in diesem Gebiete hervorgerufen wurden. Der Abduzensstamm zieht nämlich seitlich und unten von der Karotis mitten durch den Sinus cavernosus und hat also den stärksten, zirkulären Druck auszuhalten (s. Spalteholz [36]).

Allerdings wird bei völlig durchgängigem Bulbus die Wirksamkeit der Stauung dadurch gemildert, daß unmittelbar von ihm nach zwei bzw. drei Richtungen Abfluß vorhanden ist, und zwar in Gebiete, die sich durch ihre Anastomosen besonders gut nach extrakraniellen Gebieten entleeren können.

nach Sinus- bzw. Jugularisoperation				Zeit-abstand
Stauungs-papille	Fieber	Puls	Sonstige Zeichen	
Bds. zunehmend.	Vor Punktion meist remittierend, selten Zacken bis 39°.	Zeitweise relativ verlangsamt.	Nach Punktion Hyperästhesien, später Anästhesien im Gesicht und an Fingern. Unruhe.	4 Wochen nach Jugularisunterbindung.
R. > L.	1 Tag vor Punktion 36°, 3 Tage nach Punktion subfebril.	Druckpuls bis 60. Nach Punktion Tendenz zur Verlangsamung bis 60.	Schläfrig, psychisch verlangsamt.	4 Wochen nach Operation.
+	5 Tage lang vor Punktion bis 38,8° Max.	Nach Punktion 3 Tage lang Druckpuls bis 62.	—	11 Tage nach Operation.
—	Vor Punktion 4—5 Tage bis Max. 38° subfebril, nach Punktion unter 37°.	Druckpuls vor Punktion 60, nach Punktion bis zum 7. Tage mehrmals nur 50, weiterhin langanhaltende Tendenz zur Verlangsamung.	Schläfrig, psychisch verlangsamt. Gleichzeitig Kernig u. Nackensteifigkeit von anfänglicher konkomitierender Meningitis, deren Lumbalpunktat bereits bei Beginn der Stauungssymptome normal ist.	2 Tage nach Operation.

Tritt nun in den günstig gelagerten Fällen eine Rückstauung auf, so ist es denkbar, daß sie erst nach einiger Zeit protrahiert zur Wirksamkeit kommt. Von der Stauungspapille ist uns ja bekannt, daß sie sich langsam, oft nach einer Woche oder mehr Zeit, erst ausbildet. Vielleicht liegen die Verhältnisse gleichartig bei denjenigen Veränderungen, die eine Verlangsamung der psychischen Prozesse, eine Einwirkung auf den N. vagus und die übrigen beobachteten Erscheinungen hervorrufen. Auch müssen wir damit rechnen, daß in den protrahierten Fällen sich die Obturation selbst langsam Stück um Stück fortsetzen kann.

Ob die anatomischen Insuffizienzen für das Zustandekommen derartiger Störungen eine Rolle spielen, ist an geheilten Fällen kaum zu sagen; ausgeschlossen ist es jedenfalls nicht. Beweiskräftige Anhaltspunkte in unseren vier Krankengeschichten finde ich nicht. Dagegen erinnert die Zahl der von uns beobachteten Fälle: vier auf etwa 90 Sinusphlebitiden an den Prozentsatz von 3% des Vorkommens der Abnormitäten. Ebenso würde die durchweg rechtsseitige Erkrankung in unseren Fällen der mit 2½% berechneten Häufigkeit der „absoluten Insuffizienz" auf der linken Seite entsprechen.

An Hand des vorgebrachten autoptischen und klinischen Materials läßt sich die Annahme rechtfertigen, daß die beschriebenen, einander sehr ähnlichen zerebralen Symptomenkomplexe in Stau-

ungserscheinungen ihre Ursache haben. Sollte es uns gelingen, die eingangs gemachte zweite Annahme, die einer entzündlichen Genese, unwahrscheinlicher zu gestalten, so würde die Stauungstheorie auch per exclusionem bekräftigt werden.

Es könnte sich ja nur um eine Meningitis oder eine Enzephalitis handeln. Eine Meningitis serosa möchten wir nicht verantwortlich machen, nachdem in drei unserer Fälle die Lumbalpunktion gar keinen Anhaltspunkt, im vierten kaum einen solchen für sie gab.

Einige Schwierigkeit bereitet die Ablehnung einer nicht eitrigen Enzephalitis. Deren Symptomatologie stimmt weitgehend mit dem Hirnabszeß überein. Von diesem wiederum ist unser Symptomenbild wesentlich nur durch den negativen Ausfall der Punktion und den Ausgang in Heilung unterscheidbar! Fast allein auf diese beiden Punkte beschränkt sich nach Boories (37) aber auch die Differenzierung zwischen Hirnabszeß und nicht eitriger Enzephalitis[1]).

Allenfalls ist diesem Autor zufolge die Oppenheimsche Angabe hohen Fiebers gegenüber dem Abszeß zu verwerten. Kennzeichnet also das hohe Fieber die nicht eitrige Enzephalitis, so fällt das Ausbleiben höherer Fieberbewegung nach den Thrombosenoperationen, wie es fast durchgängig, von Fällen mit fortbestehender Sepsis bzw. Pyämie natürlich abgesehen, an den gebrachten Beispielen der Fall war, für die Auffassung als Stauungserscheinung ins Gewicht.

So ist denn auch eine Differentialdiagnose gegenüber der nicht eitrigen Enzephalitis in beinahe oder gänzlich fieberfreien Fällen möglich, gegenüber dem Hirnabszeß ist sie ein Ding der Unmöglichkeit. Dagegen ermöglicht uns der Ausgang der Erkrankung nachträglich diese Trennung, solange eine Spontanheilung otogener Hirnabszesse nicht bekannt ist.

Die geschilderten Pseudoabszeßbilder im Gefolge otogener Sinusphlebitiden sind demnach mit größter Wahrscheinlichkeit als Stauungserscheinungen aufzufassen.

So wurde in dieser Studie versucht, eine Erklärung für zerebrale Symptomenkomplexe zu geben, die sich viermal unter etwa 90 von uns beobachteten otogenen Sinusphlebitiden einstellten. Sie bestanden in Allgemeinsymptomen, die sich in kürzerem oder längerem Zeitabstand von der Sinus- und Jugularisoperation ohne oder mit geringer Erhöhung der Temperatur entwickelten. Der Symptomenkomplex mußte zur Annahme eines Hirnabszesses führen. Diese Vermutung erwies sich als Irrtum, denn die Punktionen waren vergeblich, und die Kranken genasen. Für die Deutung als seröse Meningitis ergab sich kein Anhaltspunkt; für die als nicht eitrige Enzephalitis fehlte das hohe Fieber. Dagegen ließ sich die Annahme einer Verstärkung der Kreislaufstörung im Schädelinnern aus Literaturberichten stützen. Klinische Fälle zeigten bestätigende und ergänzende Beobachtungen, deren Erscheinungen z. T. bereits gleicher Art ge-

[1]) Borries ist der einzige Autor, der sich in jüngster Zeit mit dieser otogenen Komplikation näher beschäftigt hat. Ich selbst habe nur eine autoptisch festgestellte enzephalitische Erkrankung des Kleinhirns (Fall Neumann) nach Scharlachotitis gesehen; sie war indes mit beiderseitiger Labyrinthitis und mit Meningitis vergesellschaftet, so daß sich auch nach Besichtigung in mensa kein eigenes Krankheitsbild herausschälen ließ.



deutet waren. Pathologisch-anatomische Mitteilungen berichteten von Veränderungen, die die Unterlage für Allgemeinsymptome und für die in jenen Fällen manchmal auch gefundenen Herdsymptome abgeben können. Nach ihnen sind bestimmte Momente für das Zustandekommen dieser sekundären Kreislaufstörung bzw. des Symptomenbildes zerebraler Stauung bei otogener Sinusthrombose von besonderer Bedeutung:

1. die Fortsetzung der Thrombose über das Torkular hinweg,
2. die Entstehung einer Stauung oder Thrombose vom Bulbus aus in die kleinen Blutleiter nach Jugularisunterbindung,
3. die Behinderung des andersseitigen Blutabflusses durch selbständige pathologische Prozesse oder
4. durch angeborene Enge dieser Abflußwege.

Die anatomischen Varietäten kommen etwa in gleicher Zahl (3%) vor, wie die Stauungsinsulte an unserem klinischen Material; sie betreffend überwiegend die linke Seite entsprechend der durchweg rechtsseitigen Erkrankung in unseren Fällen.

Literatur.

1. Die otitischen Erkrankungen des Hirn usw. Bergmann, Wiesbaden 1908.
2. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, 1907, Teil II, Bd. 11, Lief. 116—118.
3. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 45, S. 224.
4. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 59, S. 218.
5. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd 52, S. 126.
6. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 42, S. 351.
7. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Thieme, Leipzig 1909.
8. Bruns Beiträge, Bd. 14, S. 130.
9. Bruns Beiträge, Bd. 28, S. 642.
10. Bruns Beiträge, Bd. 17, S. 811.
11. Revue de Chirurgie, Bd 9, S. 531.
12. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 56, S. 193.
13. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 57, S. 29.
14. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 74, S. 335.
15. Briegers Zentralblatt, 1907, S. 133.
16. Inaug.-Diss., Straßburg 1894.
17. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 35, S. 57.
18. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1923, S. 59.
19. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 57, S. 29.
20. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 59, S. 216.
21. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 59, S. 102.
22. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd 66, S. 372.
23. Passows Beiträge, Bd. 4, S. 394.
24. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 66, S. 242.
25. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 69, S. 176.
26. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1919, S. 301.
27. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 88, S. 43.
28. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1911, S. 301.
29. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1921, S. 259.
30. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1922, S. 204.
31. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1921, S. 259.
32. Briegers Zentralblatt, 1915, S. 221.
33. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1904, S. 80.
34. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1923, S. 59.
35. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 50, S. 54.
36. Handatlas der Anatomie des Menschen, 1918, Abb. 540.
37. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 70, S. 93.

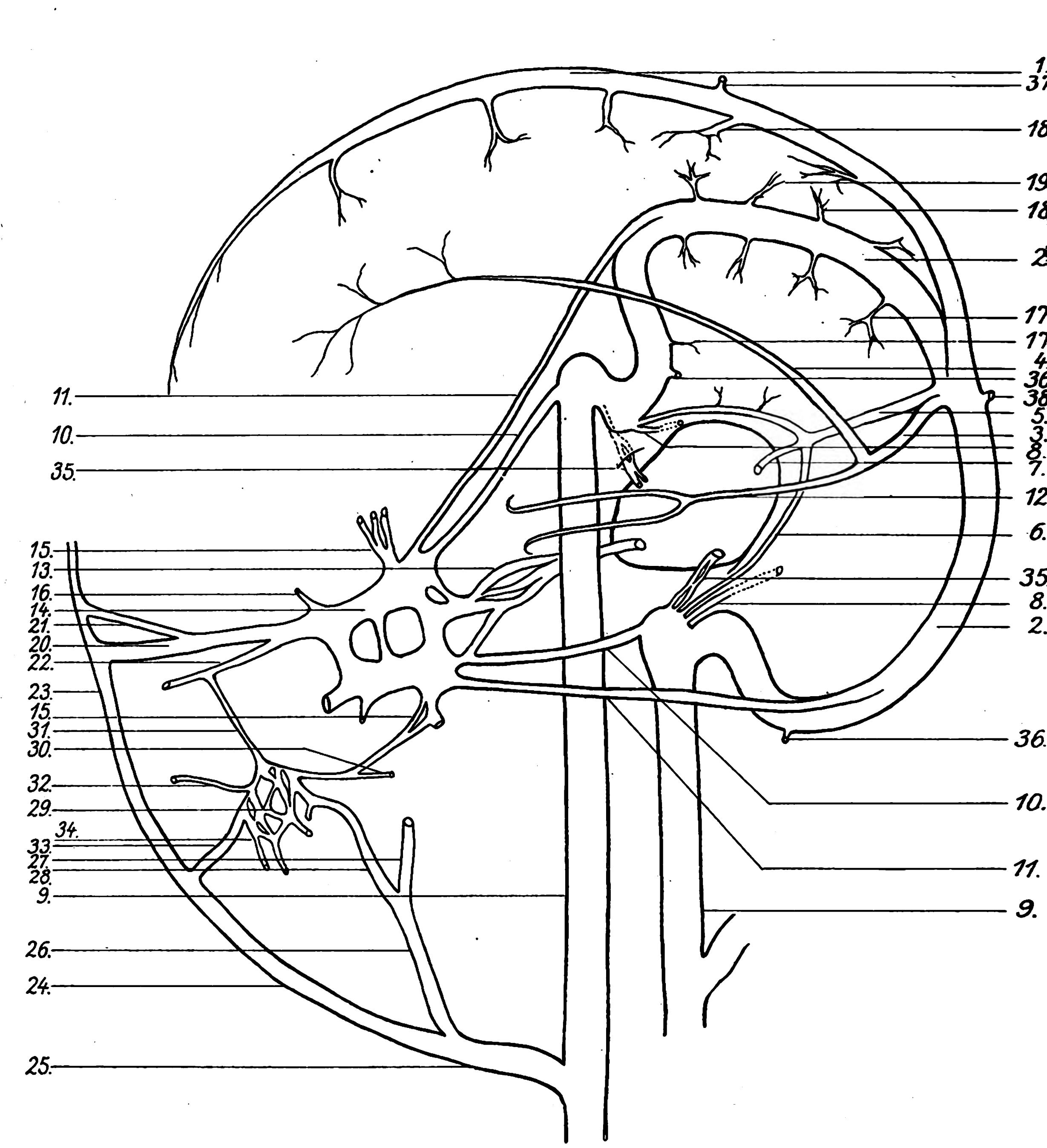


Abb. 1. Schema der Hirnblutleiter und ihrer wesentlichen Verbindungen (teilweise unter Benutzung eines Schemas von Macewen).

Erklärung zu Abbildung 1.

1. Sin. longitudin. **(vel sagitt.) sup.**
2. Sin. transversus **(et sigmoideus).**
3. Sin. rectus.
4. Sin. longitudin. **(vel sagitt.) inf.**
5. Sin. occipitalis.
6. Sin. marginalis **(Rauber-Kopsch).**
7. Anastomose des **Sin. occip. zum Plex.** vertebral. intern.
8. Emissar. cond**yloid., Anastomose zum** Plex. vertebral. **ext.**
9. Vena jugularis **int.**
10. Sin. petros. inf.
11. Sin. petros. sup.
12. Vena magna Ga**leni.**
13. Plexus basilaris**, Anast. zum Plex. verte**bral. intern.
14. Sin. cavernosus.
15. Plex. caroticus.
16. Sin. sphenopari**etalis.**
17. Vv. cerebelli **sup.**

17a. Vv. **cerebelli inf.**

18. Vv. **cerebri inf.**

18a. Vv. **cerebri sup.**

19. **Vv. cerebri lat.**
20. **V. ophthalm. sup.**
21. **V. frontalis.**
22. **V. ophthalm. inf.**
23. **V. angularis.**
24. **V. facialis ant.**
25. **V. facialis commun.**
26. **V. facialis post.**
27. **V. temporal.**
28. **V. maxill. int.**
29. **Plex. pterygoid.**
30. **Anastomose zur V. tempor.**
31. **Anastomose zur V. ophthalm.**
32. **Anastomose zur V. infraorbitalis.**
33. **V. facialis profunda.**
34. **Anastomosen zu Vv. sphenopalatinae et nasales.**
35. **Rete can. hypoglossi. Anastomose zum Plex. vertebralis intern.**
36. **Emissar. mastoideum.**
37. **Emissar. parietale.**
38. **Emissar. occipitale.**

Sinus **petrosus und Emissar. condyloid. sind auf einer Seite als in den Bulbus jugularis, auf der andern als in den präbulbösen Teil des Sinus sigmoideus mündend dargestellt.**

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Stadtkrankenhauses Dresden-Johannstadt (Direktor: Prof. Dr. R. Hoffmann).

Klinische und pathologische Beiträge zu den Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres.

XII. Ascaris lumbricoides als Erreger von Reflexnystagmus.

Von

Dr. **Fritz Mansky,** Assistent der Abteilung.

In der Monatsschrift für Ohrenheilkunde hat E. Urbantschitsch einen Fall von reflektorischem spontanem Nystagmus durch Spulwürmer beschrieben. Es handelte sich dabei um eine 20jährige Patientin, die am 27. XI. 1917 wegen akuter rechtsseitiger Otitis und Mastoititis operiert wurde. Nach der Operation Wohlbefinden. Am 2. XII. trat plötzlich starkes Erbrechen auf, am 3. XII. starker Schwindel, Erbrechen, vormittags spontaner rotatorischer Nystagmus nach rechts, nachmittags unregelmäßig einmal nach rechts, dann wieder nach links. Am 4. XII. Erbrechen eines großen Spulwurms. 5. XII. abermals Erbrechen eines Spulwurms und in der Folge noch weiterer vier. Danach verschwanden der Schwindel und Nystagmus, am 6. XII. kein Nystagmus mehr. Weiterer Wund- und Krankheitsverlauf normal.

Im folgenden möchte ich kurz über einen ähnlichen Fall berichten, der auf unserer Abteilung im Oktober vorigen Jahres zur Behandlung kam:

Es handelt sich um die 27jähr. Frau G. W., die wegen chronischer, komplizierter Mittelohreiterung am 2. Oktober 1923 bei einem auswärtigen Facharzt linksseitig operiert war. Von frühester Jugend an Klagen über linksseitigen Ohrenfluß, die Indikation zur Operation war durch Durchbruch auf die Außenfläche des Warzenfortsatzes mit subperiostalem Abszeß gegeben. Niemals vor der Operation und zunächst auch nach derselben Klagen über Schwindel. Am 20. Oktober morgens trat plötzlich starker Schwindel auf, „alles drehte sich", Pat. mußte den ganzen Morgen dauernd erbrechen. Da Spontannystagmus nach der gesunden Seite bestand, nahm der auswärtige Kollege eine Labyrinthaffektion an und überwies die Pat. zur Beobachtung und eventuellen Operation an unsere Abteilung, wo die Aufnahme am selben Tage stattfand.

Befund: Temperatur 37,2, Puls 90. Zur Zeit kein Spontannystagmus. Operationswunde hinter dem Ohr o. B., Totalaufmeißelungshöhle in beginnender Epidermisierung.

Lumbalpunktion: Druck 210, Liquor klar.
Zythologisch: 1 Lymphozyt.
Chemisch: Pandy R. = 0.
Phase I R. = 0.
E. = unter $^1/_8$ ‰.
Z. = +.

Urin: Eiweiß und Zucker negativ, Sediment o. B.

Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Neurologisch: Patellar-, Achillesreflex beiderseits +, Bauchdeckenreflex —. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Babinski und Oppenheim —.

Flüstersprache wird mit Lärmtrommel auf der gesunden Seite vor dem Ohr gehört. Rechts ist das Trommelfell ohne wesentliche Besonderheiten, Gehör normal.

21. X. Heute rotatorischer Nystagmus gegen den Uhrzeiger beim Blick nach rechts, geradeaus, oben und unten. Beim Blick nach unten kein Nystagmus. Klagen über Schwindel und Übelkeit.

23. X. Heute morgen sehr unruhig, jammert, reagiert erst auf wiederholten Anruf. Nystagmus wie gestern. Bei kalorischer Prüfung mit 200 ccm Wasser von 48° C auf der kranken Seite wird der Spontannystagmus beim Blick nach oben und unten aufgehoben, es besteht nur noch ein feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach rechts. Bei Prüfung mit 200 ccm Wasser von 6° C wird der vorhandene Spontannystagmus zu einem Nystagmus 3. Grades nach rechts verstärkt.

Die ophthalmologische Untersuchung ergibt keine krankhaften Veränderungen.

24. X. Klagen über dauernde Übelkeit, gestern und heute mehrmaliges Erbrechen. Temperatur dauernd unter 37, Puls zwischen 80 und 90.

26. X. Spontannystagmus unverändert wie am 21. X. Die wiederholte kalorische Prüfung mit Wasser von 48 und 6° C ergibt das gleiche Resultat wie am 22. X. Erbrechen und Schwindel unverändert.

28. X. Nach starker Übelkeit erbricht Pat. einen 20 cm langen Spulwurm. Stuhluntersuchung auf Eier negativ. Wurmkur ohne Erfolg.

29. X. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Beim Blick nach rechts horizontal-rotatorischer Nystagmus in Richtung gegen den Uhrzeiger, in allen übrigen Blickrichtungen kein Nystagmus. Noch geringe Übelkeit, kein Schwindel.

31. X. Keine Übelkeit mehr.

Bis zum 5. XI. bestand noch leichter horizontal-rotatorischer Nystagmus beim Blick nach rechts.

7. XI. Vollständiges Wohlbefinden. Kein Nystagmus, kein Schwindel. Der Báránysche Zeigeversuch ergibt in Adduktionsstellung bei Pro- und Supination rechts kein Vorbeizeigen, links in Pronation ganz geringes Abweichen nach innen. In Abduktionsstellung mit beiden Armen geringes Vorbeizeigen nach vorn.

Drehprüfung: Zehnmal Rechtsdrehung: Nystagmus 2. Grades nach links (12 Sek. Dauer), geringer Schwindel, Vorbeizeigen mit dem linken Arm nach rechts. Zehnmal Linksdrehung: Nystagmus 2. Grades nach rechts (10 Sek. Dauer), kein Schwindel und Vorbeizeigen. Die kalorische Prüfung des rechten Ohres ergibt normale Erregbarkeit des rechten Vestibularis.

10. XI. Vollständiges Wohlbefinden, kein Schwindel, kein Nystagmus. Wiederholte Stuhluntersuchungen auf Eier negativ. Operationshöhle in fortschreitender Epidermisierung. Zur weiteren Beobachtung und Behandlung dem auswärtigen Kollegen zurücküberwiesen.

Bei diesem habe ich mich am 20. Juli 1924 erkundigt, es geht der Pat. unverändert gut, sie hat keinerlei Schwindelerscheinungen mehr gehabt.

Es handelt sich offenbar um einen reflektorischen Schwindel und Nystagmus, dessen Entstehungsursache im Vagusgebiet zu suchen ist, und dessen Bedeutung in diesem Falle besonders aktuelles Interesse dadurch gewinnt, daß differential-diagnostisch eine Labyrinthitis und etwa nötig werdende Operation auszuschließen war.

Der sogenannte „Magenschwindel" ist eine recht bekannte Erscheinung, die zum ersten Male Trousseau beschrieben hat. Später haben sich noch Riegel, Hitzig, Martius, Bárány, besonders Curschmann und andere mit der Pathogenese des Magenschwindels beschäftigt und zum Teil, wie z. B. Curschmann, darüber eingehende Untersuchungen angestellt. Dabei stellten die meisten Autoren fest, daß die Schwindelerscheinungen hauptsächlich bei Magenerkrankungen mit Superazidität des Mageninhalts auftraten (Trousseau, Riegel, Hitzig, Curschmann). Eine große Rolle bei der Auslösung des Schwindels spielt die individuelle Reizempfind-



lichkeit des Patienten. So scheinen allgemein schwächliche, anämische und vor allem nervöse Patienten besonders leicht betroffen zu werden (Riegel, Martius, Hitzig, Curschmann).

Den Ohrenarzt interessiert hauptsächlich die Frage, warum bei einem Teil der Patienten Schwindel auftritt, während vielfach darüber keinerlei Klage geführt wird. Hier scheint nun, besonders nach den Untersuchungen Curschmanns, die er an 156 männlichen und 49 weiblichen Patienten ausführte, die schon erwähnte nervöse Disposition der betreffenden Kranken eine Hauptrolle zu spielen. Curschmann ließ den größten Teil seiner Patienten ohrenärztlich kalorisch prüfen und fand während der schwindelfreien Intervalle in der Mehrzahl der Fälle eine funktionelle Umstimmung des Vestibularapparates. „In den meisten Fällen zeigte sich eine mehr oder minder deutliche Abschwächung des kalorischen Nystagmus mit teils verspätetem Einsetzen, teils abnorm kurzer Dauer. In den Fällen von vestibulärer Übererregbarkeit, d. i. abnorm stark und früh auftretendem Nystagmus, finden wir auch die übrigen (bisweilen stürmischen) Labyrinthsymptome: gleichzeitiger Schwindel, Gefühl des Fallens nach der dem Nystagmus entsprechenden Seite und Brechreiz." Borries führt in einer eingehenden Arbeit das Entstehen des reflektorischen Nystagmus auf eine erhöhte Sensibilität zurück. Nach seiner Meinung ist der Reflexnystagmus aufzufassen „als normal vorhandene sensitive (oder sensorische) reflektorische Einwirkung, die unter pathologischen Zuständen auf Grund von Verhältnissen, welche man der Hauptsache nach als Hyperirritabilität bezeichnen kann (sei sie nun verursacht durch erhöhte Sensibilität oder durch Aufhebung von Hemmungen) — vielleicht auch auf Grund von Dekompensation — als Nystagmus auftritt." Von anderen Autoren wird als Ursache der vestibulären Erscheinungen eine toxische Schädigung des Vestibularis angenommen, durch die bei vielen chronischen Magenleiden auftretenden Zerfallsprodukte des Mageninhalts, eine Ansicht, die z. B. auch Bárány für möglich hält, während Martius ein solches spezifisches enterogenes Gift, das nur immer das Gleichgewichtszentrum reizt, für durchaus unwahrscheinlich hält.

Eine allgemeine nervöse Hyperirritabilität war bei unserer Patientin nicht nachzuweisen, sie ist durch die Prüfung der normal auslösbaren Reflexe und besonders der durchaus normalen kalorischen Reaktion auf dem gesunden rechten Ohr ausgeschlossen. In unserem Falle sehe ich — wie bei dem Urbantschitschschen Fall — die Entstehungsursache des Schwindels und Nystagmus rein in einem starken mechanisch durch den Spulwurm ausgelösten Reiz auf die Vagusfasern im Magendarmkanal. Als Erklärung für das einseitige Schlagen des Nystagmus möchte ich es für wahrscheinlich halten, daß auf die rezeptorischen Fasern des rechten und linken Vagus im Magendarmkanal ein verschieden starker Reiz ausgeübt worden ist, veranlaßt durch eine quantitativ verschiedene Nervenversorgung des in Frage kommenden Darmabschnittes. Eine Bestätigung findet diese Annahme in der Anatomie des N. vagus. An der Innervation des Magens sind beide Vagi gleichmäßig beteiligt, der linke Vagus versorgt die Vorderwand, der rechte die Hinterwand. Dagegen wird der Dünndarm überwiegend vom rechten Vagus versorgt. „Etwa zwei

Drittel des rechten Vagus gehen am Magen in den Plexus coeliacus über und von hier die Arterien begleitend zur Leber, Milz, Pankreas, Dünndarm, Nieren, Nebennieren" (Landois und Rosemann, Lehrbuch der Physiologie). Der Spulwurm wird vor seinem, durch reflektorischen Pylorusschluß erschwerten Eintritt in den Magen einen erheblichen, mechanischen Reiz auf das Duodenum und damit auf die dort endigenden hauptsächlich dem rechten Vagus angehörenden Fasern ausgeübt haben. Der Erfolg war ein reflektorischer Schwindel und Nystagmus, dessen Rechtsschlagen durch eine infolge reflektorischer Übertragung natürlicherweise auch stärkere Reizung des rechten N. vestibularis erklärlich erscheint. Bald nach seinem Übertritt in den Magen hat die Patientin dann den Wurm erbrochen.

Die Bahn der Übertragung des Reizes vom Vagus auf den Vestibularis ist klar vorgezeichnet, es muß eine Beziehung zwischen dem N. vestibularis und dem Vaguskern bestehen, anders ist auch ein bekanntes Symptom, das vestibuläre Erbrechen, nicht zu erklären. Die früheren Autoren begnügen sich mit dahin gerichteten Vermutungen, so schreibt Panse in seiner Arbeit „Der Schwindel" in bezug auf die Vestibularisverbindungen: „Einige Fasern verlaufen vom Deitersschen Kern zum Abduzenskern, andere vom Nucleus medialis in der Tiefe der Formatio reticularis zum Nucleus lateralis, dem motorischen Vaguskern, daher reflektorisches Erbrechen." Auch Rhese nimmt sowohl Beziehungen des Vagus als auch des Trigeminus zum Vestibularis an. Als Argument für seine Ansicht weist er auch auf die bekannte Tatsache hin, daß der auf dem Vaguswege ausgelöste Schwindel ausgesprochenen Drehschwindelcharakter haben kann. In bezug auf den Trigeminus führt er einen Fall an, der durch Beseitigung eines hyperplastischen hinteren Muschelendes dauernd von schweren Schwindelanfällen befreit wurde. Auch wir hatten kürzlich Gelegenheit, in ähnlicher Weise eine Patientin, die über Schwindelanfälle klagte, durch die Entfernung von beiderseitigen Nasenpolypen von ihren doch sicherlich vestibulären Beschwerden zu befreien.

Die Verbindung zwischen Vagus und Vestibularis anatomisch nachzuweisen ist O. Kohnstamm gelungen. Er weist zunächst darauf hin, daß das Solitärbündel, das alle rezeptorischen Viszeralfasern, die in den Vagus eingehen, enthält, außerordentlich wenig Markfasern enthält. Hierdurch „ist die strenge Isolierung aufgehoben und die Möglichkeit einer Irradiation gegeben. So kommt es, daß Vagusreizungen verschiedenster Herkunft aus Lunge, Speiseröhre, Leber, äußerem Gehörgang zu Hustenreiz Veranlassung geben können. Ebenso erklärt sich die wechselseitige Assoziation von Schwindel, Übelkeit und Brechreiz bei Vestibularisreizung einerseits, bei Vagusreizung andererseits aus der innigen Nachbarschaft des dreieckigen Vestibulariskerns und des sensiblen Vaguskerns, wie sie in frontaleren Höhen vorhanden ist. Man sieht Markfäserchen vom Vestibularis in den Vaguskern einstrahlen. Ähnliche Faserbeziehungen bestehen in kaudaleren Höhen zum dorsalen Kern, wodurch die zirkulatorischen Wirkungen des Schwindels und starker Schalleindrücke verständlich werden."

Wenn bisher relativ wenig über den Magenschwindel mit Ny-

stagmus geschrieben worden ist, so ist der Grund hierfür sicherlich darin zu erblicken, daß die Behandlung der in Frage kommenden ursächlichen Erkrankungen zumeist rein in den Händen des Internisten bzw. praktischen Arztes liegt. Vielleicht werden meine Zeilen auch nach dieser Seite hin eine Anregung geben, weitere Beobachtungen über den vestibulären Reflexnystagmus anzustellen.

Literatur.

1. Bárány: Lewandowsky, Handbuch der Neurologie.
2. Borries: Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1923, S. 547.
3. Curschmann: Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 123.
4. Hitzig: Nothnagels Handbuch, Bd. 12.
5. Kohnstamm: Journal für Physiologie und Neurologie, 1917, Bd. 8, S. 201.
6. Landois und Rosemann: Lehrbuch der Physiologie, S. 648.
7. Martius: Pathogenese innerer Krankheiten, 1909.
8. Panse: Der Schwindel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 41, Nr. 1.
9. Rhese: Die Entstehung des Ohrenschwindels. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 64, Nr. 1/2.
10. Riegel: Nothnagels Handbuch, Bd. 16, Nr. 2.
11. Trousseau: Gazette des Hôpitaux, 1862.
12. Urbantschitsch: Reflektorischer spontaner Nystagmus durch Spulwürmer. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1908, S. 208.

II. Bücherbesprechungen.

Prof. Dr. Ladislaus Szymonowicz und Prof. Dr. Rudolf Krause, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers einschließlich der mikroskopischen Technik. 5. verbesserte Auflage. 578 S. Preis brosch. M. 19.20. *Curt Kabitzsch, Leipzig 1924.*

Das als Originalwerk in deutscher Sprache geschriebene Buch des polnischen Histologen, vor 23 Jahren zum erstenmal von Curt Kabitzsch verlegt, erscheint jetzt in der 5. Auflage, der sicherste Beweis, wie sehr dieses Lehrbuch trotz des Krieges und der Nöte der Nachkriegszeit ein deutsches Lehrbuch geworden ist. Das kommt rein äußerlich auch in der Mitarbeit des vortrefflichen Berliner Histologen Rudolf Krause zum Ausdruck, der, schon an der 2. Auflage beteiligt, diesmal als Mitverfasser erscheint.

Der allgemeine und spezielle histologische Teil enthält über 422 schwarzweiße Textabbildungen. Außerdem sind aber dem Buch nicht weniger als 108 ganzseitige meist farbige Tafelabbildungen beigegeben, so daß sich dadurch das Lehrbuch mit einer Art Atlas vereinigt.

Als besonderer Vorzug erscheint dem Referenten die sehr gleichmäßig durchgeführte Behandlung aller Kapitel — sowohl der rein histologischen wie der technischen. Neben der von den Verff. selbst hervorgehobenen Berücksichtigung der Fortschritte der zytologischen (Mitochondrien-) Forschung der letzten Jahrzehnte und der Neubearbeitung der Histologie des Nervensystems sind besonders auch die Vorgänge der Befruchtung und der komplizierte Prozeß der Eiansiedlung in allen für den Lernenden wichtigen Einzelheiten klar und lückenlos dargestellt. Auch die durch zahlreiche Tafelbilder unterstützte eingehende Bearbeitung der Histologie — namentlich des Seh- und Gehörorgans — verdient besondere Erwähnung. Bei den schwierigen, in vielem umstrittenen Verhältnissen des „reticulo-endothelialen Apparates", insbesondere in der Darstellung der Struktur der Milz und der Lymphdrüsen, ist die klare Stellungnahme der Autoren zu begrüßen. Die Tafelabbildungen lassen nur bei sehr wenigen Organen menschliches Material vermissen. Bei der Niere z. B. würde diese Lücke wohl nicht allzu schwierig auszufüllen sein. Im Technikkapitel wird mit Recht die vorzügliche Eignung der Gefriermethode zur Herstellung der histologischen Schnitte hervorgehoben. Hier wäre eine Ergänzung durch eingehendere Beschreibung des Verfahrens wohl am Platze. Eine besondere Empfehlung ist bei der Summe von Vorzügen dem bewährten Lehrbuch nicht vonnöten.

Ludwig Pick-Berlin.

B. Romeis, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 1. neubearbeitete und erweiterte Auflage des Taschenbuches der mikroskopischen Technik von Böhm und Oppel. 568 S. M. 8.50. *R. Oldenburg, München-Berlin 1924.*

Die dritte von Romeis besorgte Neuauflage der Böhm-Oppelschen histologischen Technik zeigt wie die vorhergehenden das ernste Streben des neuen Herausgebers, das Buch auf breiterer Grundlage aufzubauen und auf der Höhe des Wissens zu halten. Die Gliederung des allgemeinen Teiles ist die übliche. Im Kapitel „das lebende Präparat" ist die Darstellung der Gewebekulturen mit Anführung der Carrelschen Erfahrungen dankenswert. Bei der Fixation (die Härtung wird nicht besonders betont) wird das Formol mit Recht besonders gerühmt; es wird Verdünnung 1 : 4 statt der meist üblichen 1 : 9 empfohlen; mit Recht wird für mancherlei Zwecke das durch Bildung von Ameisensäure leicht angesäuerte gewöhnliche Formol dem künstlich neutralisierten vorgezogen; daß Formolfixierung bei Untersuchung auf Eisen unbrauchbar ist, kann ich nicht bestätigen. Der Abschnitt „Rekonstruktions-

methoden" von Born ist beibehalten und ergänzt. Im speziellen Teil werden Bindegewebe, Zellbestandteile, aber unter den einzelnen Organsystemen auch Blut und Nervensystem (auch die neuesten Methoden von Ramon y Cajae und seinen Schülern) besonders eingehend dargestellt. Hierdurch wie durch Verbindung der in der normalen Anatomie üblichen und bei Untersuchung pathologischer Objekte (einige nur hier vorkommende Substanzen wie das Amyloid kommen wohl etwas kurz weg) gebräuchlichen Methoden, welche das Buch besonders auszeichnet, wird dasselbe für histologisch Arbeitende aus allen Spezialdisziplinen sehr brauchbar. Wertvoll sind die vielen eigenen Erfahrungen des Verf. und die Anführung theoretischer Gesichtspunkte, so auch die neuesten Färbungsauffassungen von v. Möllendorff. Durch die Fülle des Gebotenen und das vorzügliche und ausführliche Literaturverzeichnis ist das Werk schon mehr ein Nachschlagebuch als ein Taschenbuch geworden. Ob ein Aufgeben der Einteilung in 1494 Paragraphen, eine übersichtliche Anordnung der Methoden für den direkten Gebrauch und eine dadurch wohl notwendig werdende Änderung des Formats dem nicht besser Rechnung trüge? Ein „Taschen"buch ist das Werk seiner Dicke wegen doch schon kaum mehr.

G. Herxheimer-Wiesbaden.

R. Magnus, Körperstellung. Preis geh. M. 27.—. *Springer, Berlin 1924.*

Die Forschungen der Magnusschen Schule sind so weit gediehen, daß Magnus selbst die zahlreichen Arbeiten in einer Monographie zusammenfaßt. Ihre Ergebnisse sollen so unter Berücksichtigung der im Laufe der Veröffentlichungen erforderlichen Änderungen und Ergänzungen in übersichtlicher Form einheitlich dargestellt werden, um auch von einem weiteren medizinischen Leserkreise bequem aufgefaßt und verstanden zu werden, ohne vom Leser ein Studium der Einzelarbeiten zu verlangen. Diese Aufgabe erfüllt das Buch vollauf. Der Verf. schreibt klar und eindringlich. Die Versuche sind mit größter Genauigkeit ausgeführt und mit äußerster Schärfe beurteilt. Der Stoff ist rein sachlich fast kalt, erwärmt aber durch die umsichtige, von Streben nach der Erkenntnis getriebene Art, mit der das Problem angegriffen wird. Man staunt über die Geschicklichkeit, mit der das dichte Gewirr der Fragen gelockert und die dann noch immer verschlungenen Fäden auseinander gelegt werden, ohne daß je eine Schlinge dabei wieder fest zugezogen würde. Leistet das Werk daher schon heuristisch Hervorragendes, so stellt es eine wissenschaftliche Tat vor, indem es einen Abschnitt der Physiologie gradezu neu aufbaut. Probleme der Gleichgewichtserhaltung des Körpers in verschiedenen Stellungen der Ruhe und der Bewegung, sowie durch die Rückkehr des aus seiner Stellung gebrachten Körpers (in die Normalstellung) werden gelöst oder der Lösung weit entgegengeführt. An ihnen ist die wissenschaftliche Welt mehr oder weniger vorübergegangen, hat Erscheinungen als willkürliche Äußerungen der Organismen aufgefaßt, die Magnus als wesentlichen teils reflektorische Vorgänge erkennt. Die Tragweite dieses neuen Wissens wird jedem Leser des Buches sofort einleuchten. Der Autor selbst gibt manchen Ausblick auf die wichtige praktische Verwertung in der Pathologie, vor allen Dingen durch ein ganzes, langes Kapitel, das pharmako-dynamische Studien am System der Körperstellung bringt. Der gewaltige Umfang des Gegebenen, die nicht leicht in einen kurzen Bericht einzudrängende Wiedergabe der Teilprobleme ermöglichen nicht ein ausführliches Referat an dieser Stelle. Geschildert werde nur die Anlage des ganzen Buches, das für den Otologen von besonderem Interesse ist durch die Rolle, die das Labyrinth im Gefüge der Körperstellung einnimmt, und durch die Analyse der reaktiven Augenbewegungen. Die Darstellung in den Kapiteln greift häufig ineinander. Das ist ein Erfordernis der Disposition, da gewisse Erscheinungen unter verschiedenen Gesichtspunkten zu betrachten sind; es ist aber auch eine unmittelbare Folge des inneren Zusammenhanges des gesamten Stoffes und erleichtert dem Leser nur die Verarbeitung des Gebotenen.

Ein erstes Kapitel gibt eine allgemeine Übersicht. Es sagt uns, daß die Mehrzahl der Tiere ihre Stellung im Raum nicht allein nach den Gesetzen der Schwere, sondern vor allem auf der Grundlage einer großen Zahl von Reflexen einhalte. Der Scheitel der ersten Gruppe der hierbei tätigen Reflexbögen reicht nur bis ins verlängerte Mark hinauf. Diese Reflexgruppe allein hält aber die Muskulatur der Tiere unter der Vorherrschaft derjenigen Muskeln, die gewöhnlich der Schwere entgegen zu wirken haben, vor allem also der Strecker. Wird dieser Zustand durch Abtrennung der kranialwärts gelegenen Hirnteile künstlich hergestellt, so tritt die Sherringtonsche Enthirnungsstarre auf. In ihr geben sich derartige Reflexe (Haltungsreflexe) am deutlichsten zu erkennen, und so wurde eine zufällige Beobachtung an einer dezerebrierten Katze Ausgangspunkt für diese Forschungen. Werden aber die durch das Mittelhirn laufenden Reflexbögen noch erhalten (Stellreflexe), so wird die gesamte



Muskulatur im Ebenmaß des Tonus gehalten. Die Tiere verhalten sich aber wie „Automaten", es fehlen die spontanen Bewegungen. Wir werden nun übersichtlich mit den Gruppen der statischen und statokinetischen Reflexe bekannt gemacht, ihr funktionelles Ineinandergreifen wird skizziert. Die Körperstellung gehört zu denjenigen wichtigen Funktionen des Körpers, die durch verschiedene Reflexe mehrfach gesichert sind. Dann folgt in einzelnen Kapiteln die Entwicklung der Kenntnisse der statischen und eines Teiles der statokinetischen Reflexe an Hand der Versuche. Vorerst wird aber in einem Kapitel Begriff und Wesen der Schaltung erörtert. Sie erklärt die Gesetzmäßigkeit, mit der gleiche Reize zu verschiedenen motorischen Effekten unter Benutzung derselben nervösen Leitungsbahn führen, indem die Erregbarkeitsverhältnisse im zentralen Nervensystem verschieden eingestellt sind; durch vorausgehende Erregungen werden die Zentren für die folgende Erregung neu „eingeklinkt". Die auslösenden Reize gehen von den verschiedensten peripheren Organen, insbesondere von den propriozeptiven Nerven aus; Körperstellung, Spannungsverteilung der Muskulatur, sensible, besonders asymetrische Erregung verschiedener Körpergebiete bestimmen gesetzmäßig die Reaktionsweise des Körpers auf Lage- und Stellungsveränderungen; „der Körper stellt sich sein Zentralnervensystem in der richtigen Weise ein". Eine Anzahl eigener Versuche erläutern die von anderen Forschern ergründeten allgemein physiologischen Tatsachen, die in das eigentliche Arbeitsgebiet überleiten. Aus diesem werden zunächst im 3. Kapitel die Reflexe der Haltung (Stehreflexe) geschildert. Sie zeigen die Spannungsverteilung in der Muskulatur, abhängig von der Stellung des Kopfes im Raum, also dem Labyrinth, sowie der Stellung des Kopfes zum Rumpf, also der Tiefensensibilität des Halses. Sie geben sich kund an den Muskeln des Halses, des Rumpfes, der Gliedmaßen und der Augen. Systematische Versuche (wie solche sich für die später beschriebenen Reflexe in den zuständigen Kapiteln wiederholen) weisen den Weg des afferenten Reizes vom Labyrinth, bzw. den Organen der tiefen Sensibilität nach, zeigen inwieweit neben den von diesen Reflexen bevorzugten Streckmuskeln auch die reziproke Innervation der Beuger beteiligt ist; sie beweisen, daß es sich um Dauerreflexe, also um tonische Reaktionen handelt, und daß solche ihr Maximum und ihr Minimum in um 180° verschiedenen Lagen besitzen. Das Zusammenwirken der einzelnen Reflexe wird geschildert. Nach den eigentlichen Haltungsreflexen erfolgt im 4. Kapitel die gleichartige Analyse der kompensatorischen Augenstellungen. Diese sind bei den untersuchten Säugern verschieden stark ausgebildet; bei Tieren mit seitlich angeordneten Augen sind sie von besonderer Bedeutung. Die Untersuchungen erstrecken sich in sämtlichen Kapiteln auf Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde und Affen. Die Verschiedenheit der Reflexe an diesen Tieren wird besonders eingehend im folgenden 5. Kapitel besprochen, das die Stellreflexe behandelt. Soweit Reflexe der verschiedenen Gruppen am Menschen bekannt sind, werden diese Tatsachen auch mitgeteilt. Die Stellreflexe selbst sind diejenigen Reaktionen, die Kopf, Hals und Körper befähigen, aus der „Normalstellung" gebracht, diese wieder einzunehmen; sie sind „Lagereflexe". Sie äußern sich wesentlich auf den Kopf, dem dann durch Kettenreflexe Hals und Rumpf in der Aufrichtung folgen. Sie können auch direkt auf den Körper zur Auswirkung kommen. Sie gehen zum größten Teil von den Labyrinthen aus, aber auch von der tiefen Sensibilität des Halses und von der Sensibilität der Körperoberfläche sowie der Extremitäten, wobei die asymmetrische Reizung der Körperoberfläche maßgebend ist. Bei den höheren Tieren kommen noch die optischen Stellreflexe hinzu, deren Versagen gleichzeitig mit dem Fehlen der Körperstellreflexe beim Schwimmen und Tauchen die Desorientierung unter Wasser nach Labyrinthausschaltung verstehen läßt. Immer wieder wird die gemeinsame Aktion dieser und anderer Reflexe dargetan. Für die Erforschung der Stellreflexe ist die Großhirnexstirpation Voraussetzung. (Herstellung von Thalamus- und Mittelhirntieren.)

Das ganze Bild von der Tätigkeit des Stellungssystems wird durch die beiden folgenden Kapitel über die Folgezustände der einseitigen und der beiderseitigen Labyrinthausschaltung verdeutlicht. Dabei wird das Einspielen der Bewegungsreflexe beachtet und bewertet. Vor allem aber wird das Bild der „Grunddrehung" und ihrer Folgen studiert. Sie besteht in der tonisierenden Wirkung des erhaltenen Labyrinthes auf die die Drehung, bzw. Wendung von Kopf, Hals und Rumpf zur anderen Seite besorgende Muskulatur. Durch sie werden unter Mitwirkung der anderen beschriebenen Reflexe die Gang- und Sprungbewegungen der Tiere modifiziert, indem sich dabei der spiralig gedrehte Körper durch die Luft schrauben muß; es entstehen die bekannten Rollbewegungen. Auch die übrigen Zwangsbewegungen nach Labyrinthexstirpation werden durch die Magnusschen Untersuchungen erklärt.

Die vorübergehenden Folgen der Labyrinthexstirpation werden genau von den dauernden Folgen getrennt; die zentrale (Bechterewsche) Kompensation der Labyrinthexstirpation wird untersucht, die Sonderung von Reiz- und Ausfallserscheinungen gelegentlich der Labyrinthoperation in unserer Kenntnis gefördert. Das 8. Kapitel beschäftigt sich mit einer Gruppe von Bogengangsreflexen, den Reaktionen auf Progressivbewegungen: Liftreaktion, Sprungbereitschaft und Zehenspreizen ließen sich als konstante und eindeutige Labyrinthreflexe feststellen. Aus dem Verhalten der Tiere nach Abschleuderung der Otolithen läßt sich die Abhängigkeit von den Bogengängen ableiten; eine Mitbeteiligung der Otolithen wird nicht für ausgeschlossen erachtet, da die Progressivreflexe Hand in Hand mit den tonischen Reflexen arbeiten. Die theoretische Frage der Erregbarkeit der Bogengangsendorgane für die Progressivbewegungen wird auf Grund der anatomischen Konfiguration des Labyrinthinneren und an Modellversuchen von Magnus bejaht. Im 9. Kapitel untersucht der Autor, inwieweit sich die geschilderten tonischen Reflexe auf Funktion der Otolithen zurückführen lassen. Von seinen Mitarbeitern nach Serienschnitten peinlich hergestellte Modelle dienen als Hilfsmittel. Die physiologischen Tatsachen der Maximal- und Minimalstellung für die Reflexe, der beiderseitigen oder einseitigen Auswirkung der Reflexe sowie das klinische Verhalten und der autoptische Befund nach Abschleuderung der Otolithenmembranen lassen u. a. die tonischen Labyrinthreflexe auf Hals- und Gliedermuskeln auf die Erregung der Utriculus-Maculae, die asymmetrischen Labyrinthstellreflexe und die Vertikalabweichungen der Augen bei Tieren mit seitlich stehenden Augen, die rotatorischen bei frontal stehenden Augen auf Erregungen der (Hauptstücke der) Sacculus-Maculae beziehen. Die Erregungen seien am stärksten, wenn die Otolithen an den Membranen hängen, am schwächsten, wenn sie auf diese drücken. Für das Verständnis dieser Theorie, die eine in gleichem Sinne fortlaufende Erregungssteigerung, bzw. -schwächung beim Überschreiten des Nullpunktes ihrer Schwerlage seitens der Otolithen verlangt, wichtig ist der Nachweis, daß auch die ruhenden Maculae dauernden Erregungen unterliegen. Dieser wird erbracht nach Abschleuderung der Otolithen durch Kokainausschaltung eines Labyrinthes. Danach sind noch Lagerreflexe auszulösen, aber ohne Maxima und Minima. Die labyrinthäre einseitige Beeinflussung des Extremitätentonus fehlt nach Kokainausschaltung des Labyrinthes. Im Anschluß an die Dauererregungen der Sinnesendstellen und an das eigenartige Phänomen dieser Tonusherabsetzung durch Labyrinthexstirpation, deren Wesen M. noch nicht zu erklären vermochte, führt M. aus, daß nach seinen Forschungen das Labyrinth zwar eine, aber nicht einmal die wichtigste Tonusquelle ist. Die Kristae der Bogengänge scheinen sich nach dem eben erwähnten Versuche ebenfalls in einem dauernden Erregungszustande zu befinden, der durch die Kupulae verstärkt oder abgeschwächt wird, denn es tritt ein Spontannystagmus auf, der nicht von den Bogengängen der reizlos ausgeschalteten Seite herrühren kann. Mittels des Kokainversuches lassen sich weiterhin sukzessive die einzelnen Labyrinthreaktionen ausschalten. Kapitel 10 belehrt uns, wie in anatomisch und physiologisch wohl durchdachten und durchgeführten Versuchen die das Zentrum der einzelnen Reflexe enthaltenden Gebiete bestimmt werden. Das Prinzip M.s besteht darin, vom Rückenmark ausgehend das Zentralnervensystem gewissermaßen aufzubauen, indem an den Tieren der aufeinander folgenden Versuche immer weiter kranialwärts gelegene Segmente erhalten werden. Diese Methode erlaube mit großer Wahrscheinlichkeit, die neu auftretenden Reflexe auf die neu hinzu gekommenen Abschnitte zu beziehen. Von asymmetrischen Halbseitenoperationen sieht Magnus ab, weil dadurch allzu verwickelte physiologische Erscheinungen hervorgerufen werden, die vorläufig noch nicht völlig ausgedeutet werden können. Allgemein gesagt, liegen die Zentren der tonischen Halsreflexe bereits in den obersten Halssegmenten, die der labyrinthären Haltungsreflexe und der Bogengangsreaktionen für gradlinige und rotatorische Beschleunigung im verlängerten Mark. Die kompensatorischen Augenbewegungen wie die Bogengangsreflexe einschließlich Nystagmus kommen zustande, wenn die entsprechenden Augenmuskelkerne, sogar wenn nur auf einer Seite der Kern eines der beteiligten Muskeln (z. B. des Trochlearis) mit seiner efferenten Bahn noch vorhanden ist. Dabei funktionieren die symmetrischen Reflexe noch bei Erhaltung einer afferenten Bahn. Das Mittelhirn ist erforderlich für das Zustandekommen sämtlicher Stellreflexe. Das Kleinhirn dagegen ist für alle genannten Reflexe (vielleicht abgesehen von den Körperstellreflexen auf den Körper) entbehrlich. Sicher ist es kein Zentralapparat für die Labyrinthe. Ganz besonders feine Versuche Rademakers ergaben, daß der rote Kern das Zentrum ist für die Labyrinthstellreflexe und für die Körperstellreflexe auf den



Körper, sowie für die normale Tonusverteilung im Körper. Durch die Tätigkeit des roten Kernes wird die Enthirnungsstarre aufgehoben. Tiere, deren Gehirn oberhalb der vorderen Vierhügel exstirpiert ist, die also keine Stammganglien besitzen, können sitzen, laufen und springen und zeigen bemerkenswerterweise keine Striatum- oder Pallidumsyndrome. Im Besitze dieser weitgehenden Kenntnisse von Mechanismus der Körperstellung (und der Labyrinthreflexe) ließ Magnus noch die Wirkungen einer Anzahl Gifte auf diesen untersuchen. Aus den hochinteressanten Ergebnissen ist zu ersehen, wie jedes Mittel das System in ihm eigener Weise beeinflußt. Die Reihenfolge der Ausschaltung der Reflexe wechselt, manche Gifte wirken elektiv auf bestimmte Reflexe, z. B. bringt der Alkohol durch frühzeitige Aufhebung der Halsstellreflexe die seine Wirkung kennzeichnende Gangstörung hervor. Derartige Studien waren nur durch M.s und seiner Schule Arbeiten möglich. Magnus erinnert daran, wie falsche Schlüsse in Unkenntnis dieser Tatsachen leicht gezogen werden konnten; beispielsweise habe der Ausfall der schnellen Phase des Nystagmus in Narkose zur verkehrten Annahme einer Lokalisation derselben oberhalb des Hirnstammes geführt.

In den entsprechenden Kapiteln wird jedes Mal die chirurgische und die anatomische Technik ausführlich beschrieben. Alle Versuchsfehler oder Fehlschlüsse werden beleuchtet. Zahlreiche Versuchsprotokolle sind in extenso wiedergegeben. Innerhalb und am Ende der Kapitel werden die wichtigen Darlegungen mit präzisen Zusammenfassungen abgeschlossen. Viele Abbildungen dienen wesentlich zur Unterstützung des Verständnisses. Eine Anzahl derselben sind stereoskopisch und ergänzen nach Magnus' Wunsch die schwierige Vorstellung von den geschilderten Vorgängen. Klestadt.

A. Logan Turner, Diseases of the nose throat and ear for practitioners and students. *John Wright and sons Ltd., Bristol 1924.*

Das Buch stellt eine wesentlich erweiterte Neuauflage des Lehrbuches von W. G. Porter, dessen Andenken es gewidmet ist, dar. Eine Teilung erwies sich bei dem größeren Umfange dieser Ausgabe als nötig; die Anatomie der Nase und deren Nebenhöhlen verfaßte der Herausgeber Logan Turner, ebenso die Krankheiten der Nebenhöhlen, die Nasenkrankheiten W. T. Gardiner, Nase und Nasenrachen Douglas Guthrie, J. D. Lithgow Anatomie und Krankheiten des Kehlkopfes, G. Ewart Martin Endoskopie (direkte Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien), J. S. Fraser Anatomie, Physiologie und Pathologie des Ohres. Alle die genannten Autoren sind an der Medizinschule zu Edinburg tätig; durch diese gemeinsame Schule ist eine große Gleichmäßigkeit der Behandlung der einzelnen Kapitel möglich geworden, und es zeugt das von energischer seitens des Herausgebers geübter Disziplin.

Die Darstellung ist überall sehr präzise und auf das für den Studenten und Praktiker Erforderliche eingestellt. Ganz vorzüglich ist die Ausstattung mit Bildern. Es seien besonders die sehr schönen Tafeln mit Nasenrachen-, Kehlkopf- und besonders mit Trommelfellbildern hervorgehoben. Da die Autoren die Herkunft anderen Werken entnommener Bilder gewissenhaft angeben, sei ergänzend hinzugefügt, daß das Bild des Tracheobronchialbaumes auf Seite 215 wohl von Brünings, die direkte Laryngoskopie, stammen dürfte.

Das Buch ist eins der besten seiner Art. Bl.

Mit der **Bier-Braun-Kümmellschen Operationslehre** ist auch der **Passow-Claussche Teil** wieder als selbständiger Abdruck in neuer Auflage erschienen. Es ist ein bewährtes und beliebtes Buch. Die Verff. haben einige Umstellungen und stilistische Änderungen getroffen, vor allem aber die Darstellung der Methoden ergänzt und auch einige Angaben inhaltlich abgeändert. Die Besprechung kann sich wesentlich auf das beschränken, was gegenüber der vorigen Ausgabe an Neuem geboten und gesagt wird:

Als Anästhesie für die kleineren Operationen vom Gehörgang aus zieht P. der Schnelligkeit halber den Chloräthylrausch vor. Von den Plastiken zum Ersatz des äußeren Ohres gäbe keine Methode, auch nicht die neuerdings von Esser beschriebene, voll befriedigende Resultate. Die Frage der primären Drüsenausräumung bei Krebsen der Ohrmuschel ist leider nicht erörtert. Die beiden Ruttinschen Methoden zum Ersatz der Gehörgangswände durch Hautschlauchplastik werden orientierend dargestellt. Zur Vermeidung von Furunkelrezidiven empfiehlt P. die Staphylokokkenvakzine Histopin. Unter den Operationen in der Paukenhöhle findet sich eingefügt die Entfernung von Polypen durch den Gehör-

gang. Die technischen Vorbemerkungen, die sich früher bei der Radikaloperation angegeben fanden, sind zweckmäßig zu den allgemeinen und anatomischen Vorbemerkungen zu Felsenbeinoperationen vorgezogen. Anläßlich Besprechung der Antrotomie fühlt sich P. zu der berechtigten Mahnung veranlaßt, von dieser Operation bei lang währenden, auch unkomplizierten Eiterungen doch ja Gebrauch zu machen, um nicht akute in chronische Prozesse übergehen zu lassen; beinahe immer finde man diesenfalls erhebliche Veränderungen im Knochen. Unter den automatischen Wundhaken hätte wohl der ausgezeichnete Wittmaaksche Erwähnung verdient. Bei versehentlicher Verletzung des Sinus soll man vor der Tamponade einen gestielten Periostlappen auf den Sinusriß legen. Bei Blutungen aus Emissarien hält P. das Einpressen von sterilem Bienenwachs nicht für so schnell und einfach wie das Zuklopfen mit stumpfem Meißel. Seine Stellung zur Primärnaht geht dahin: Bis auf Fälle mit Komplikationen, die nur locker tamponiert werden, schließt P. jetzt die Wunde mit subkutanen Katgutnähten bis auf etwa $1^1/_2$ cm und legt durch diese Öffnung einen oberflächlichen Gazedocht. Dieser wird möglichst früh, durchschnittlich nach 36 Stunden entfernt. Gänzliche Naht vermeidet er wegen der Sekretion, scheut sich aber nicht, auch bei epiduralen, persinuösen Abszessen, bei Sinus- und Emissarienblutung gleicher Art vorzugehen. Bei Störungen müsse sofort gelüftet werden. Narbenabszesse seien nicht häufiger als sonst. Die Verheilung sei aber nicht nur sicherer und fester, sondern auch in der Regel so schnell, daß er eine mehr als dreiwöchige Heilungsfrist für ein ungünstiges Ergebnis ansehe. Die Michelschen Klammern werden nicht mehr als Nahtmittel aufgeführt. P. betont diesmal, daß er seine Periostlappenplastik wohl nach Narbenabszessen anwende, er habe sie aber nie zur Verwendung unmittelbar nach Antrotomie empfohlen. Zwei Bilder (die Eröffnung des Antrums nach Stacke) sind eingefügt. P. teilt mit, daß er Wittmaacks Verfahren des Tubenverschlusses nachprüfe, indem er Katgutnägel von der Pauke aus einschiebe — von Ergebnissen spricht er noch nicht. (Die Beschreibung zu den Gehörgangsplastiken Fig. 72 und 73 [Passow, Brühl] sind ausgelassen.) Neu angegeben ist die Pontoppidan-Holmgrensche Methode der einzeitigen Epidermistransplantation bei der Radikaloperation. P. bevorzugt jetzt bei Nachbehandlung dieser Operation besonders bei Erwachsenen ein möglichst tamponloses Verfahren, mit dem Heilungen innerhalb 3 Wochen keine Seltenheit seien. Doch hat er scheinbar „gerade" bei dieser auch häufig Nischen und Strangbildung gesehen. Ob diese Methode, bei der doch die Höhle zum größten Teil ohne Tampon bleibt, in Lokalanästhesie oder auch nach Narkose angewendet wurde, ist leider nicht bemerkt! Die konservative Radikaloperation, die von Janssen angegeben sei, werde zweckmäßig in Lokalanästhesie ausgeführt. Neu beschrieben ist die Attikoantrotomie nach Bárány. Die endoaurikulären Methoden hält P. für unnötig schwierig und mühsam, wie schon in der letzten Ausgabe gesagt. Biehls Punktion des runden Fensters bei Drucksteigerung im Labyrinth ist den Labyrinthoperationen vorausgeschickt. Unter den Indikationen zu diesen sind Änderungen getroffen. Ausgeheilte oder in Ausheilung begriffene Prozesse operiert P. nach wie vor nicht. Die strenge Unterscheidung zwischen totaler und nicht totaler Ausschaltung der Funktion als Vorbedingung ist dem Verf. anscheinend nicht mehr so wichtig; denn sie ist ausgelassen. Labyrinthe, die intrakranielle Komplikationen herbeigeführt haben, werden operiert. Sonst wird anscheinend hauptsächlich zwischen Labyrinthitis bei akuten und bei chronischen Otitiden unterschieden. Bei den akuten und den postoperativen Prozessen richtet man sich nach der Liquorkontrolle und operiert bei Auftreten der ersten entzündlichen Erscheinungen, gewöhnlich nach Hinsberg. Scharlachotitiden wird „besonders aufmerksame Beobachtung" geschenkt; ob das wegen des Fortschreitens der Symptome oder deshalb geschieht, weil sie so oft trotz totaler Ausschaltung „serös" sind, ist nicht gesagt, wäre aber wichtig, da als Anzeige für die Labyrinthoperation bei akuten Fällen auch die „starken und zunehmenden vestibularen Symptome" gelten. Bei der chronischen Otitis wird die akute Labyrinthitis sofort operiert und zwar nach Janssen-Neumann oder noch ausgiebiger bis zum Porus acust. int. Wie in der letzten Ausgabe wird die Ansicht zum Ausdruck gebracht, daß jeder Fall individuell zu beurteilen sei, ein Schema gebe es nicht! Zur guten Erkennung der anatomischen Einzelheiten sei, auch in Narkose, die Infiltration des Gehörgangs zweckmäßig. Neu aufgenommen ist die Differentialdiagnostik des Liquors. Spreche die Lumbalpunktion für schwere Meningitis, der klinische Befund nicht, so liege meist ein Hirnabszeß mit sekundärer Meningitis vor. Gegenüber den eigenen Erfolgen mit Abtragung von Hirnprolapsen erwähnt P., daß Preysing sich gegen jede Abtragung derselben ausgesprochen habe. Über



die Chininderivate und Urotropin in der Meningitis fanden sich kurze, nicht besonders ermutigende Bemerkungen.

Der Abschnitt über die Mandeloperationen zeigt wenig bemerkenswerte Änderungen. Claus mache bei jeder Adenotomie eine Rauschnarkose. Das Beckmannsche Instrument sei billiger und weniger der Reparaturen bedürftig als das Passow-Schützsche. Das Denkersche wird in einer neuen Abbildung gezeigt.

Im Abschnitt der Nasenoperationen wird für größere Eingriffe an der lebhaften Befürwortung der Kuhnschen Tubage festgehalten. Die Kaustik der Muscheln wird kürzer behandelt, die Trichloressigsäureätzung neu gebracht. Die Muschelknickung nach Killian ist jetzt unter den Operationen am Gerüst der Nasenhaupthöhle, die submuköse Resektion der unteren Muschel dagegen unter denen an den Weichteilen untergebracht. Mit Abbildungen neu eingefügt sind die Halleschen Operationen zur Verschmälerung des Septum mobile und zur Erweiterung des Vestibulum bei vorspringenden Flügelknorpeln. Für den schwalbenschwanzartigen Meißel zu Septumoperationen wird Claus als Autor angegeben. Ein neues Bild veranschaulicht die Kretschmannsche Operation. Den Operationen zum Verschluß dauernder Septumperforationen ist von den Verff. breiterer Raum gewährt, und die Hallesche und Yankauersche Methode sind durch Abbildungen erläutert. Unter den Plastiken der äußeren Nase sind die Implantationen von Knochen sowie die von Kork nach Weingaertner, von einem Schnitt über die Nasenwurzel aus, eingeschoben. Bei der Operation der Choanalatresie ist dem v. Eickenschen Verfahren das Uffenordesche vorausgeschickt.

Die Operation nach Toti ist diesmal nicht nur erwähnt, sondern auch beschrieben. Die Prinzipien der endonasalen Tränenwegoperationen sind ausführlicher dargestellt; dabei wird der vorausgehenden submukösen Septumresektion gegenüber der transseptalen Operation der Vorzug gegeben. Die Sondierung des Tränennasenkanals von unten wird lobend erwähnt, die Gegenanzeige der Operation infolge Stenose der Tränenkanälchen ausdrücklich hervorgehoben. Die v. Eickensche Methode erscheint dem Verf. nur bei erkrankter Kieferhöhle zweckmäßig.

Anläßlich der Kieferhöhlenpunktion wird auf die Irrtümer durch rein polypöse Erkrankung und durch Kammerung aufmerksam gemacht. Vor der Punktion wird die Lufteintreibung der Gefahr einer Luftembolie halber nicht mehr vorgenommen. Die Ansicht, daß die umständliche Anlegung des Schleimhautlappens bei der Luc-Caldwellschen Operation „nicht wichtig“ sei, haben die Verf. anscheinend aufgegeben, da sie in dieser Auflage beschreiben, wie sie ihn bilden und in die Kieferhöhle hineinschlagen; in den Abbildungen ist dieser Modus noch nicht kenntlich. Von großen unteren Muscheln wird ein Stück aus der Mitte nach Killian herausgeschnitten. Die beibehaltene Angabe, daß man, falls die Sekretion nach der Radikaloperation anhalte, die Zähne nochmals revidieren soll, berührt eigenartig, da die vorhergehende zahnärztliche Untersuchung doch eigentlich vollkommen und einwandfrei sein soll. In der Bezeichnung der Sturmannschen Modifikation ist der Name Canfield gefallen. Die Operation von Zysten wird jetzt erwähnt; für die in die Kieferhöhle entwickelten ein Vorgehen frei nach Luc-Caldwell, für die am Gaumen frei nach Partsch empfohlen.

Unter den Ozänaoperationen ist die Beschreibung der perseptalen, in der P.schen Klinik schon lange ausgeführten Naht eingefügt. Auch die Hinsbergsche Methode, allerdings noch ohne Verwendung des resorbierbaren Plattenmaterials, ist ausführlich beschrieben und dabei betont, daß durch die Mitverlagerung der Apertur auch nach der Verff. Ansicht die Verengerung der Nase erst vollkommen werde.

Ein kurzer Abriß über Verschluß persistenter Kieferhöhlen-Mundvorhoffisteln ist neu. Als sehr brauchbares Instrument zur Eröffnung vorderer Siebbeinzellen wird der Doppellöffel nach Cordes genannt.

Bei akuten Stirnhöhleneiterungen älterer Leute soll die Bestrahlung mit elektrischen Lampen geeignet sein. Die Unterscheidung der Nebenhöhleneiterungen in vorwiegend seröse und vorwiegend eitrige, wird nicht mehr Lange, sondern Uffenorde zugeschrieben, die Forderung, auch bei der Kretschmannschen Versorgung der Stirnhöhlen nach Schußverletzung eine mit Lappen ausgekleidete Kommunikation mit der Nase zu schaffen, Uffenorde und Lange. Für die orbitale Methode der Stirnhöhlenoperation werden ebenfalls die Autoren, Janssen und Uffenorde, genannt. Die Einschaltung der Behandlung der Stirnhirnabszesse ist mitten in die Beschreibung der Stirnhöhlenoperationsmethoden unkomplizierter Fälle erfolgt; sie würde wohl besser am Ende des Abschnittes, etwa vor der ebenfalls neuen Erwähnung der Plastiken zur Beseitigung von Entstellungen im Stirnhöhlen-

gebiete stehen. Eingehend behandelt sind diesmal die Operationen bei den Tumoren. Je nach Lage des Falles werden die Preysingsche, die Methoden nach Denker und nach Moure, eventuell durch den Oberkieferresektionsschnitt erweitert, empfohlen, das oft erforderliche atypische Vorgehen hervorgehoben. Die Ausräumung der Orbita bei nur geringster Beteiligung derselben wird geraten. Es sind in diesen Abschnitt einige Abbildungen aus Bönninghaus' Abhandlung im Katz-Blumenfeldschen Handbuch übernommen. Bei den Hypophysenoperationsmethoden findet sich beschrieben, daß die Verff. neuerdings die breite Ausräumung der hinteren oberen Nase und Nebenhöhle nach J. M. West ausführen und angegeben, daß sie statt die hintere Wand der vereinigten Keilbeinhöhlen zu eröffnen in der Regel Radiumkapseln vor diese Wand legen. Auch die Vorschläge Denkers und Feins, permaxillar vom Munde aus die Hypophyse anzugehen, sind erwähnt.

Die kurz gehaltene und doch erschöpfende Darstellung, die diese Anleitung zu den Operationen unseres Gebietes gibt, ist zur Genüge bekannt; die äußere Ausführung des Buches ist so gut und angenehm wie bisher, nur begegnet man diesmal manchen Druckfehlern. Klestadt, Breslau.

Kraus, Friedrich und Brugsch, Theodor, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Preis geb. M. 41,60. *Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1921—1924.*

Der dritte Band dieses großen Werkes, welcher die Erkrankungen des Respirationstraktus behandelt, liegt erst jetzt vollständig vor, so daß die Besprechung der zuerst erschienenen Teile etwas spät kommt. Zuerst erschienen (1921) sind Kuttner, A., Erkrankungen der Nase und des Rachens und Finder, G., Die Erkrankungen des Kehlkopfes. Man wird bei Lektüre dieser beiden Abschnitte kaum behaupten können, daß sie heute schon veraltet seien. Diese beiden Kapitel der bekannten Berliner Fachärzte, stellen ganz hervorragend klar alles das dar, was nicht nur für den inneren Mediziner, sondern auch für den allgemeinen Praktiker aus unserem Sonderfache wissenswert ist. Aus dem Inhalte des Beitrages von Kuttner sei als besonders gelungen hervorgehoben die Darstellung der Ozäna, bei deren Besprechung auch in der Therapie die vielfach zu vermissende Kritik gewahrt bleibt, und die der nasalen Reflexneurosen, zu der Kuttner besonders berufen erscheinen muß. Aus dem Kapitel Finders ist die auf großer eigener Erfahrung beruhende Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose und die in der erforderlichen Kürze recht schwierige Darstellung der Nervenerkrankungen des Kehlkopfes als besonders gelungen zu erwähnen.

Handelt es sich bei den gedachten Kapiteln um Gebiete unseres Sonderfaches, so erfolgt die Darstellung des Asthma bronchiale ganz vom Standpunkte des Internisten, und gerade deshalb ist sie für den Laryngologen von größtem Interesse. Steht schon Kuttner dem reflektorischen Asthma mit Kritik gegenüber, so tut das Morawitz, der Verfasser dieses Kapitels ebenso; die mannigfachen ursächlichen Beziehungen des Asthmas sind ausführlich besprochen, ebenso die Therapie.

Die glänzende Darstellung der Pathologie und Therapie der intrathoragischen Tumoren von Friedel Pick haben wir nach einem Sonderabdrucke schon früher (s. diese Zeitschrift. Bd. 9, S. 154) besprochen. Es sei darauf verwiesen.

F. M. Groedel beschreibt die Lungensyphilis, leider ohne Berücksichtigung der älteren Literatur. Die älteste Arbeit, die Groedel zitiert, ist aus dem Jahre 1907, die meisten aus dem zweiten Dezennium dieses Jahrhunderts. In einem Handbuche, wie dem vorliegenden, sollte das Literaturstudium nicht mit den letzten 15 Jahren abgeschlossen sein. Im übrigen wird man sich mit dem, was Verfasser besonders über die Lungensyphilis der ersten Inkubationsphase sagt, einverstanden erklären müssen; erythematöse und papulöse Syphilide der Trachea und wahrscheinlich auch der Bronchien sind hingegen in der Eruptionsphase der sekundären Syphilis m. E. viel häufiger, als angenommen wird. Darüber wird man nur durch systematische Untersuchung mittels Tracheo- und Bronchoskopie an dem Materiale sekundärer Syphilisfälle einer Fachklinik genaueren Aufschluß erlangen.

Die Tracheo- und Bronchoskopie, die doch für die Diagnostik vieler Fälle von Bronchial- und Lungenerkrankungen eine große Rolle spielt, kommt überhaupt in diesem Werke nicht ganz zu ihrem Rechte; davon macht nur in diagnostischer Beziehung Pick und in therapeutischer Morawitz eine Ausnahme. In den Kapiteln Bronchitis, Bronchektasie, Lungenabszeß und Lungengangrän, die Th. Brugsch und Ernst Fränkel verfaßt haben, ist von Fremdkörpern der Bronchien und der Lunge nur nebenbei die Rede; das scheint mir bei der großen praktischen Bedeutung, welche Fälle von Fremdkörpern des Bronchialbaumes haben, nicht richtig zu



sein. Wenn wir in diesem Handbuche die Pathologie der oberen Luftwege ausführlich abgehandelt finden, dann will es nicht recht einleuchten, weshalb die mittleren Luftwege und deren direkte Untersuchung so ganz vernachlässigt sind.

In dem Register dieses umfangreichen Bandes sind die Schlagwörter „Bronchoskopie" und „Tracheoskopie" nicht zu finden. Hier sollte bei einer Neuauflage entschieden eine Ergänzung eingefügt werden, die den Wert dieses vortrefflichen Werkes weiter zu erhöhen geeignet ist. Bl.

Beck, Oskar und Kerl, Wilhelm, Die Angina necrotica (Plaut-Vincent) und ihre Differentialdiagnose. 50 Seiten, 3 Tafeln. *Moritz Perles, Wien-Leipzig, 1924.*

Diese Arbeit ist durch das Zusammenwirken der Ohrenklinik von Prof. Neumann und der Hautklinik von Prof. Riehl entstanden, sie stützt sich auf ein gehäuftes Auftreten in Wien und Umgebung, welches den gedachten Kliniken 36 genau untersuchte und aufgezeichnete Fälle zuführte.

Nach ausführlicher Besprechung der Ätiologie, bei der nicht nur die Bakteriologie der Angina necrotica, sondern auch die physiologisch-chemischen Vorbedingungen erörtert werden, geben Verfasser ein Bild der klinischen Erscheinungen und besprechen besonders ausführlich die differentielle Diagnose in Beziehung auf Diphtherie, Initialsklerose, sekundäre Lues, Gumma, Neoplasmen für die Rachenerscheinungen, in Beziehung auf Mundlues, Stomatitis aphthosa und mercurialis, Tuberkulose und akute Leukämie für die Munderscheinungen.

Die Therapie ist ausführlich angegeben.

Eine etwas sorgfältigere Korrektur und etwas größere Sorgfalt bei Aufstellung des Literaturverzeichnisses, in dem nicht annähernd alle im Texte zitierten Autoren angeführt sind, wäre wünschenswert gewesen.

Das Buch ist für den Praktiker sehr nützlich und verdient warm empfohlen zu werden. Bl.



III. Personalia.

Habilitiert: Herr Dr. W. Stupka für Oto-Laryngologie an der Universität Innsbruck. Habilitationsschrift: „Zur Kenntnis der Atembewegungen des Hundekehlkopfes". Herr Dr. Tonndorf in Göttingen. Herrn v. d. Hütten, Privatdozent der Chirurgie in Gießen ist die Venia legendi für das Fach der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde erweitert worden.

Der ständige Mitarbeiter dieser Zeitschrift Herr San.-Rat Dr. Kronenberg feierte am 3. Oktober 1924 seinen 60. Geburtstag. Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Heims-Heymann feierte am 14. November sein 50jähriges Jubiläum als Dr. med.

Die medizinische Fakultät der Universität Halle hat Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker die goldene Hermann-Schwartze-Medaille verliehen.

Der Senat der Universität Groningen hat Herrn Prof Dr Wittmaack in Jena den Guyot-Preis, der alle 5 Jahre für die beste wissenschaftliche Arbeit vergeben wird, verliehen.

Herr Prof. G. Alexander in Wien wurde zum korrespondierenden Mitglied der Berliner oto-laryngologischen Gesellschaft ernannt. Bl.

Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Gießen
(Direktor: Prof. Dr. Brüggemann).

Ein Chondrom des rechten Siebbeins.

Von

Dr. med. **H. Klaue,** Assistent der Klinik.

Nach statistischen Mitteilungen (Löwenstein, Wolff) nehmen die Chondrome ganz allgemein betrachtet unter den Tumoren bezüglich der Häufigkeit ihres Auftretens die dritte Stelle ein; sie folgen hinter Karzinom und Sarkom. Solche Feststellungen scheinen auf den ersten Blick für ein relativ häufiges Vorkommen dieser Geschwulstart zu sprechen, doch findet man, daß die Knorpelgeschwülste an Zahl den Karzinomen und Sarkomen erst in sehr weitem Abstande folgen.

In dem uns hier interessierenden Gebiete der Nase und ihrer Nebenhöhlen sind die Chondrome eine große Seltenheit. Schwerdtfeger berichtet 1911 auf Grund sorgfältiger Nachforschungen von 41 Fällen, die er aus der Literatur zusammenstellen konnte. Schlittler geht von diesen Angaben aus und stellt im Jahre 1922 fest, daß der von ihm mitgeteilte Fall der 47. ist, der überhaupt bekannt wurde; dabei sind schon mit eingerechnet die Osteochondrome und Chondrosarkome.

Seit jener Zeit fand ich noch drei weitere Fälle beschrieben: Stolz und Fontaine berichten von einem Chondrom des Siebbeins; Caliceti macht Mitteilung von einem primären Chondro-Osteosarkom der linken Stirnhöhle. Bakker und Oudendal (Java) beschreiben zusammen ein Chondrom, das seinen Ausgang von den Cartilagines sesamoideae des häutigen Nasenseptums genommen hatte.

Ich möchte hier einen Fall von Chondrom des rechten Siebbeins folgen lassen, der an der hiesigen Klinik in der zweiten Hälfte des Jahres 1922 beobachtet und am 4. Januar 1923 von Herrn Prof. Brüggemann operiert wurde[1]).

Frau M. R., 30 Jahre alt, kommt am 17. VII. 1922 in die Klinik.

Anamnese: In der Familie keine besonderen Krankheiten, insbesondere keine Geschwulstbildungen. Patientin hatte vor zwei Jahren Gallenblasenentzündung, die ohne Operation geheilt wurde und zu Klagen nie wieder Anlaß gab. Sonst immer gesund. — Seit einem halben Jahre fühlt sie im oberen Bauch ein „Knäuel", das etwas Druckgefühl, aber sonst keine Beschwerden verursacht. — In den letzten 14 Tagen leidet sie an „Schnupfen", d. h. sie verspürt eine auffallende, immer stärker werdende Behinderung der Nasenatmung, hauptsächlich rechts. Seit dieser Zeit besteht auch Tränenträufeln des rechten Auges. Keine Seh-

[1]) Vorgestellt von Herrn Prof. Brüggemann in der Gießener Medizinischen Gesellschaft am 6. II. 1923.

störungen. Zuweilen Kopfschmerzen unbestimmter Art, an denen sie aber schon seit Jahren leidet.

Später gibt die Patientin auf besonderes Befragen noch an, daß sie 3/4 Jahre vorher mit dem eisernen Griff einer Brunnenleier einen Schlag zwischen rechten inneren Augenwinkel und Nase bekommen habe. Diese Gegend sei damals stark angeschwollen gewesen. — Das Allgemeinbefinden war immer gut.

Anfangsbefund: Gesunder, kräftiger Habitus. Keine Temperaturerhöhung.

Nase: Äußerlich unverändert. Linker Nasengang frei, bietet nichts Bemerkenswertes. Rechts ist das vordere Ende der mittleren Muschel stark verdickt und die Nase dadurch zum großen Teile verlegt. Sonst nichts Auffälliges.

Untersuchung in der hiesigen Augenklinik: Rechts besteht am Eingang vom Tränensack in den Tränennasengang eine Stenose. Im übrigen findet sich an den Augen nichts Anormales.

Sonstiger Untersuchungsbefund: Unterhalb des rechten Rippenbogenrandes, wenig seitlich von der Medianlinie, fühlt man dicht unter der Bauchdecke einen ungefähr hühnereigroßen, glatten, harten Tumor, der sich beim Atmen mit verschiebt und nicht mit der Bauchdecke verwachsen erscheint. Kein Druckschmerz bei der Palpation.

Verlauf: 2 Tage nach der Aufnahme wird beabsichtigt, das stark verdickte vordere Ende der rechten mittleren Muschel zu kappen, um die Nasenatmung wieder frei zu machen. Bei der Kokainisierung fällt jedoch eine merkwürdig weiche Konsistenz der Muschel auf, so daß vorerst zwecks Ausschließung einer anderen Diagnose eine Probeexzision vorgenommen wird.

Histologische Untersuchung der Probeexzision: Viel Bindegewebe von stellenweise fibromatösem Charakter, hier und da unterbrochen von ganz kleinen Herden, die normal aussehende Knorpel zeigen und teilweise eine geringe Verkalkung aufweisen. Auf jeden Fall scheint es sich — auch nach Ansicht des hiesigen Pathologischen Institutes — um eine gutartige Bindegewebsvermehrung der Muschel zu handeln. Die wenigen Knorpelinseln werden als Zufallsbefund aufgefaßt; ihnen wird auch vom Pathologischen Institut keine Bedeutung beigelegt.

Die verdickte Muschel wird daraufhin, soweit sie vergrößert ist, gekappt. Postoperativer Verlauf normal. Entlassung nach 5 Tagen.

Bei einer Nachuntersuchung nach 5 Wochen bemerkt man, daß in der rechten Nase ein derber, von glatter Schleimhaut überzogener Tumor herunterwächst. Postrhinoskopisch sieht man durch die rechte Choane auf seine Hinterfläche, die nicht ganz bis an die Choanalmündung heranreicht.

Die Patientin bleibt dann fast 1/4 Jahr der Klinik fern. Als sie sich am 13. November 1922 wieder zur Untersuchung stellt, ist der Tumor so stark gewachsen, daß er die rechte Nase beinahe ganz verlegt. Er scheint von der Gegend der mittleren Muschel auszugehen, reicht bis zum vorderen Ende der unteren und verdrängt diese lateralwärts. Oben ist die rechte Nase noch verhältnismäßig frei; man kann vorn über den Tumor hinweg in die Gegend der Riechspalte sehen. Das Septum weist entsprechend dem Tumorsitz rechts eine Deviato nach links auf. Im postrhinoskopischen Bilde erscheint die rechte Choane ganz verlegt.

Die Nasenatmung ist stärker behindert als vorher, das Tränenträufeln besteht fort. Nach dem klinischen Befunde und besonders nach dem rapiden Wachstum zu urteilen, scheint es sich um ein Sarkom zu handeln.

Die Untersuchung einer abermaligen Probeexzision ergibt: Knorpelgewebsherde, umgeben von breiten Zonen spindelförmiger, bindegewebiger Zellen. Beide Gewebsarten sind an den Grenzen nicht scharf getrennt, sondern gehen allmählich ineinander über. Nach Ansicht des hiesigen Pathologischen Institutes kann eine Malignität nicht ausgeschlossen werden, vielmehr handelt es sich wahrscheinlich um ein Chondrosarkom.

Es wird der Patientin darauf vorerst der Versuch einer Röntgenbestrahlung vorgeschlagen, die in drei aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt wird. (Täglich 4 Stunden Bestrahlung: Symmetrieapparat mit selbsthärtender Müller-Siederöhre, Härtegrad 110—115 nach dem Spannungshärtemesser zum Symmetrieapparat. 2,5—2,8 Miliampère. Fokus-Hautabstand 50 cm; Filterung 1 mm Kupfer; Feldgröße 8 × 10 cm.)

Nach 5 Wochen ist von irgend einer bessernden Wirkung dieser Bestrahlung nichts festzustellen. Der Tumor in der Nase scheint eher noch größer geworden zu sein.

Daher wird am 24. I. 1923 zur Operation geschritten (Prof. Brüggemann).

Operationsbericht: Mischnarkose mittels Kuhnscher Tubage; lokal: Novokain-Adrenalininjektion. Da man zum wenigsten mit einer partiellen Oberkieferresektion rechnen muß, wird die Operation von vornherein in diesem Sinne angelegt und dementsprechend der Weichteilschnitt nach Weber gewählt entlang dem rechten unteren Orbitalrande, der rechten Nasenseite, nach unten um den Nasenflügel herum durch die Mitte der Oberlippe. Der seitliche Nasenschnitt wird nach oben noch bis zum rechten Augenbrauenkopf verlängert. Es werden zunächst die Weichteile über der rechten Siebbeingegend abgehoben und hier die knöcherne Nasenwand durchmeißelt. Unter dem äußerlich intakten Knochen stößt man sofort auf einen überall gut abgrenzbaren Tumor, der sich mit Leichtigkeit stumpf, zum Teil mit dem Finger, aus seinem Bett in toto herausschälen läßt. Dabei wird noch eine Eröffnung der rechten Kieferhöhle von vorn aus nötig, weil der Tumor vom Siebbein auch nach der Kieferhöhle vorgewuchert ist. In dem noch freien Teile der Kieferhöhle findet sich Eiter, verdickte Schleimhaut und stellenweise Schleimpolypenbildung. Nach Herausnahme des Tumors hat man eine gute Übersicht des Operationsfeldes: Die Keilbeinhöhle ist noch unverändert; der knöcherne Boden der vorderen Schädelgrube ist nicht geschädigt; lateral reichte die Geschwulst bis an die Orbita heran, ohne deren Inhalt zu verdrängen. Auf der medialen Seite sieht man gegen das stark nach links verdrängte Nasenseptum. Von dem gesamten rechten Siebbein ist nichts mehr vorhanden. Die Stirnhöhle ist verschont geblieben. Nach genauer Revision und peinlichster Säuberung des Tumorbettes gewinnt man den Eindruck, daß keine Geschwulstreste mehr zurückgeblieben sind. Einlage einer Streifentamponade, deren Ende zur Nase herausgeführt wird. Primäre Drahtnaht des gesamten Weichteilschnittes.

12 Tage nach der Operation Entlassung aus der Klinik. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Die Nasenatmung ist frei, die Hautwunde reaktionslos geheilt.

Der in Formalin gehärtete Tumor hat ein Gewicht von 51 g, dabei eine Wasserverdrängung von 45 ccm. Seine größten Maße betragen $6{,}5 \times 5 \times 4$ cm. Die Gestalt ist ungefähr nierenförmig, die Farbe weiß, an einigen Stellen schwarzbläulich durchschimmernd. Die Oberfläche ist an mehreren Stellen eingekerbt, dazwischen knollig vorgewölbt; im Bereich der einzelnen, teils größeren, teils kleineren Knollen ist sie spiegelnd glatt. Der Querschnitt zeigt schon makroskopisch einen Läppchenbau in Gestalt vieler kleiner Felder, die von opakweißlichen Linien begrenzt werden. Die Knollen haften manchmal nur mit sehr schmaler Basis, fast stielartig, dem Gesamttumor an.

Mikroskopisch findet man hyalinen Knorpel, der etwas zellreicher ist, als der normale zu sein pflegt, der aber sonst kaum von diesem abweicht. Durch Bindegewebssepten wird das Knorpelgewebe in lauter kleine Bezirke geteilt, wie man es schon makroskopisch erkennen konnte. An einigen Stellen sieht man Kalkeinlagerungen, und zwar sowohl in den Zellen selbst wie in der hyalinen Grundsubstanz. Knochenreste oder Verknöcherungen sind nicht wahrzunehmen. Der äußere dünne Überzug besteht ebenfalls aus Bindegewebe von demselben Aussehen wie die septenartigen Bindegewebszüge im Innern.

Nachuntersuchung 13 Monate post operationem: Die Frau ist frisch und arbeitsfähig; sie klagt über nichts. Die Operationswunde im Gesicht ist ideal vernarbt und wird fast in ihrem ganzen Verlaufe nur noch durch eine feine, etwas hellere Linie angezeigt. Allein auf der Oberlippe ist die schmale Narbe leicht eingezogen.

Die rechte Nase ist sehr weit; von der unteren und mittleren Muschel ist nichts mehr zu sehen. Die rechte laterale Nasenwand wird gebildet von einer glatten, nach seitwärts etwas ausgebuchteten Fläche. Von der Gegend des früheren Siebbeins her springen einige wulstartige Höcker leicht in das Nasenlumen vor als Reste der früheren oberen Muschel. Überall besteht ein regelmäßiger, reizloser Schleimhautüberzug. Die Schleimabsonderung macht einen normalen Eindruck; nur hier und da haften leichte Borkenansätze. Die rechte Choane ist von vorn vollständig zu übersehen, oberhalb davon blickt man durch einen Spalt in das freie Innere der Keilbeinhöhle.

Die linke Nasenseite bietet nichts Auffallendes.

Ein Röntgenbild in okzipito-frontalem Durchmesser gibt, ebenso wie die klinische Untersuchung, keinen Anhaltspunkt für die Bildung eines etwaigen Tumorrezidivs.

An dem früher in der rechten oberen Bauchgegend festgestellten Tumor hat sich gegen damals nichts geändert. Nach Ansicht der hiesigen Chirurgischen Klinik



ist er wahrscheinlich in oder an der Leber lokalisiert, ohne daß eine bestimmte Diagnose möglich wäre. Zur Laparotomie erklärt sich die Frau nicht bereit.

Eine zweite Nachuntersuchung 1 Jahr 10 Monate post operationem ergibt den gleichen Befund. An der Nase ist sowohl innen wie außen keine Veränderung festzustellen. Subjektives Befinden ausgezeichnet. Auch der Tumor in der rechten oberen Bauchgegend ist unverändert geblieben.

Nach dem makroskopischen und histologischen Befunde handelt es sich hier um ein reines Chondrom. Als Bildungsort ist wohl mit Sicherheit das Siebbein anzusehen, zumal die Erfahrung lehrt, daß von dort die meisten Knorpelgeschwülste des Nasengebietes ihren Ausgang nehmen; die Ausdehnung nach der rechten Kieferhöhle ist als sekundär leicht zu verstehen.

Der Zeitpunkt der ersten Entstehung dieses Tumors ist schwer zu bestimmen. Sicherlich liegt er weit hinter dem Auftreten der ersten Beschwerden zurück, die die Patientin erst verspürt hatte 14 Tage ehe sie in die Klinik kam. Die Angaben über ein sehr heftiges Trauma, das $^{3}/_{4}$ Jahr vorher genau in die Gegend des späteren Tumorsitzes getroffen hatte, legen den Gedanken nahe, dies als Entstehungsursache mit anzunehmen. Wir dürfen uns dabei jedoch nicht die Möglichkeit verhehlen, daß die Knorpelgeschwulst auch schon lange vor diesem Trauma innerhalb des Siebbeins vorhanden gewesen sein kann; vielleicht löste dann der Schlag, der die Stelle zufällig traf, nur ein Neuwachstum aus. Für das Gebiet der Nase und ihrer Nebenhöhlen wollen allerdings mehrere Autoren (Mathieu, Schlittler, Uffenorde) die ätiologische Bedeutung der Traumen bei Knorpelgeschwülsten überhaupt ablehnen, obwohl sonst gerade für Chondrome deren Wirkung als auslösendes Moment im allgemeinen anerkannt wird. Mathieu, dem sich auch Schlittler darin anschließt, will sogar Beweise für die ätiologische Bedeutungslosigkeit der Traumen bringen, doch sind seine Überlegungen wenig überzeugend. Bislang sind allerdings nur zwei in Frage kommende Fälle bekannt, die anamnestisch mit einem Trauma in Zusammenhang gebracht werden können (Richet: Chondrom des Septums und Henschen: Osteochondrom des linken Siebbeins). Immerhin ist die Frage noch nicht so weit geklärt, daß man die Möglichkeit einer Mitwirkung von Traumen bei der Entstehung von Knorpelgeschwülsten des Nasengebietes von vornherein ablehnen dürfte.

Familiäres Auftreten, wie es besonders bei multiplen Fällen manchmal berichtet wird, lag bei unserer Patientin nicht vor.

Besonderes Interesse erweckt an unserem Siebbeinchondrom die Diagnosestellung. Allgemein wird behauptet, sie sei leicht bei Knorpelgeschwülsten des Nasengebietes, vorausgesetzt, daß der Tumor als solcher überhaupt erkannt wird und nicht völlig verborgen in einer der Nebenhöhlen sitzt. Meistens mag das richtig sein. In unserem Falle nahm man nun zuerst weiter nichts wahr als eine anscheinend hyperplastische Verdickung der rechten mittleren Muschel, an der bei weiterer Untersuchung eine merkwürdig weiche Konsistenz auffiel, so daß man sich zur Probeexzision entschloß. Aber das histologische Bild der Schnitte schien die klinische Diagnose einer einfachen Hyperplasie nur zu bestätigen. Auch das hiesige Pathologische Institut kam zu dem Schluß, daß es sich nur um eine gutartige Bindegewebsvermehrung handeln könne. Die wenigen kleinen

Knorpelherde traten dabei so in den Hintergrund, daß man glaubte, ihnen keine Bedeutung beilegen zu müssen.

Wenige Wochen später, nachdem dann die mittlere Muschel gekappt war, wurde es jedoch infolge des rapiden Wiederwachstums schon klinisch klar, daß es sich hier um eine richtige Tumorbildung handeln mußte. Man vermutete ein Sarkom. Die histologische Untersuchung einer zweiten Probeexzision führt dann der Wirklichkeit schon näher, gibt aber auch noch keinen endgültigen Aufschluß. Die Knorpelpartien sind darin größer und treten mehr in den Vordergrund als zuerst; sie sind aber ohne scharfen Grenzübergang umgeben von so großen Zonen dichtgelagerter, bindegewebiger Spindelzellen, daß man — auch unter Berücksichtigung des raschen Wiederwachstums — an eine maligne Mischform, an ein Chondrosarkom glaubte. Eine solche Auffassung hielt auch das hiesige Pathologische Institut durchaus für begründet.

Eine endgültige Klärung der Diagnose findet erst bei der Operation selbst statt, als ein makroskopisch völlig angekapseltes, gut ausschälbares Chondrom des Siebbeins vorgefunden wird, das sich auch histologisch als eine reine Knorpelgeschwulst erweist.

Wir sehen hieraus, wie schwer bei einem Siebbeinchondrom die richtige Erkennung im einzelnen Falle sein kann. Schon klinisch ließ die auffallend weiche Konsistenz der verdickten mittleren Muschel eher an etwas anderes denken als an einen reinen Knorpeltumor; denn bei diesen Geschwülsten wird sonst ja gerade immer ihre bedeutende Härte hervorgehoben, die sie bei der einfachen Berührung auszeichnet und die manchmal zuerst den Gedanken an ein Osteom aufkommen läßt. Hier war an dem der Untersuchung zugänglichen Teile der Geschwulst das Gegenteil der Fall; er fiel auf durch seine weiche Beschaffenheit. Auch zwei Probeexzisionen gaben noch keinen der Wirklichkeit entsprechenden Aufschluß. An der Stelle, wo der sonst latente Tumor einer Probeexzision überhaupt zugänglich war, ließen sie dessen eigentliches Wesen nicht klar beurteilen.

Die beiden Probeexzisionen sind auch noch in anderer Beziehung sehr lehrreich. Sie hatten, wie man rückblickend beurteilen kann, nicht den vollentwickelten Tumor mit erfaßt, wie er später in toto herausgeschält wurde, sondern nur das unmittelbar anliegende Nachbargewebe. Dadurch geben sie einen Einblick in das Wachstum und die Gewebsverhältnisse an der Tumorgrenze. Wir sehen hier, wie schon oben gesagt, kleinste Knorpelherde ohne scharfen Grenzübergang mitten in stark proliferiertem Bindegewebe liegen, und zwar außerhalb der sicherlich auch noch im Wachstum befindlichen, aber sonst schon fertig ausgebildeten Knorpelgeschwulst. Wie das vom pathologisch-histologischen Standpunkte aus zu erklären ist, spielt für den Kliniker keine so große Rolle. Erwägungen darüber würden hier auch zu weit führen. Für uns ist der Befund an sich wichtig genug bezüglich seiner klinischen Auswertung. Die Kenntnis von dem Vorhandensein solcher minimalen Knorpelherdchen innerhalb von proliferiertem Bindegewebe an der Tumorgrenze kann, wie wir sahen, schon für die Diagnosestellung von großer Wichtigkeit werden; viel mehr Bedeutung gewinnt sie jedoch noch bei der chirurgischen Entfernung.



Es ist bekannt, wie groß die Neigung der Chondrome in den Nasennebenhöhlen zu Rezidiven ist und wie gerade diese Rezidive sehr bald ein besonders schnelles Wachstum aufweisen. Frühdiagnose und möglichst radikale Operation werden deshalb von allen Autoren empfohlen. Dazu genügt es nach den obigen Erfahrungen aber nicht, daß man nur den Tumor, soweit er makroskopisch sichtbar oder bei der Operation palpabel ist, entfernt, auch wenn er sich noch so glatt und mühelos aus seinem Bett herausschälen läßt, vielmehr kommt es darauf an, die gesamte Bindegewebskapsel und auch alles in der Umgebung noch haftende Gewebe so weit als möglich zu entfernen, selbst wenn es eine weiche Konsistenz aufweist und bei der Operation knorpelfrei erscheint. Denn gerade hier können noch Knorpelherde verborgen liegen, die die stärkste Wachstumtendenz zeigen und von denen deshalb ein Rezidiv in kürzester Zeit zu erwarten ist. Sicherlich sind solche kleinen Herde an der Tumorgrenze eine der Hauptursachen mit gewesen für die schlechten Dauererfolge, die bei der Exstirpation von Nasennebenhöhlen-Chondromen bislang erzielt wurden. Eine Radikalentfernung der Chondrome, die solchen Verhältnissen genügend Rechnung trägt, wird im Nasengebiet oft sehr schwer sein. Bei weit vorgeschrittenen Knorpelgeschwülsten oder gar bei Rezidiven ist sie sicherlich meist unmöglich. Auch andere Gründe, als die hier beschriebenen, können die Schwierigkeit der Verhältnisse ja noch vergrößern, so das Vordringen von kleinen Knorpelsäulen weit über das eigentliche Tumorniveau hinaus innerhalb der Lymphgefäße und Venen, deren Wände zuvor durch Druck usuriert sind. Auch kleinste Knorpelknollen können sich leicht in irgend einen der vielen Winkel des oberen Nasengerüstes vorgeschoben haben und bei der Operation unbemerkt zurückbleiben.

Ob in unserem Falle eine solche Radikalentfernung und damit die Verhütung eines Rezidivs gelungen ist, läßt sich mit Sicherheit noch nicht beurteilen. Dazu ist die Zeit seit der Operation ($1^3/_4$ Jahre) noch zu kurz. Trotzdem dürfen wir wohl hoffen, daß unsere Patientin gesund bleibt. Chondrome, die neuen Insultationen, wie sich schon Virchow ausdrückt, oder unvollkommenen Operationen unterworfen werden, pflegen ja sehr oft gerade darauf durch besonders schnelles Weiterwachstum zu reagieren. Auch bei unserer Patientin zeigte sich das im Anfang nach der ersten Probeexzision und der daran angeschlossenen Kappung der verdickten mittleren Muschel. In kaum 5 Wochen hatte der Tumor den gesetzten Defekt wieder ausgefüllt und war noch weiter darüber hinaus vorgedrungen. Wir glauben darin einen Grund zu sehen für die Berechtigung unserer Annahme, daß unser Siebbeinchondrom wohl auch jetzt schon längst wieder hätte rezidivieren müssen, wenn bei ihm eine Radikalentfernung nicht stattgefunden hätte.

Die Art unseres operativen Vorgehens erhebt selbstverständlich keinen Anspruch darauf, als typische Methode für solche Fälle zu gelten. Es war ja zuerst mit einer Oberkieferresektion gerechnet und der Hautschnitt nur aus diesem Grunde in der beschriebenen Weise angelegt. Trotzdem muß gesagt werden, daß wir auch auf diesem Wege ein sehr zufriedenstellendes Resultat erzielten. Hätte man vorher mehr Klarheit über Wesen und Ausdehnung des Tumors ge-

habt, so wäre wohl am zweckmäßigsten die von Uffenorde abgeänderte Methode nach Moure angewandt.

Es bleibt noch übrig, darauf hinzuweisen, daß Röntgenbestrahlung mit einer Sarkomdosis das Siebbeinchondrom gar nicht beeinflußte. Demgegenüber berichtet Schlittler, daß sein Fall auf Röntgenbestrahlung nach jeder Sitzung deutlich zurückging, um dann allerdings wieder von neuem anzuschwellen. Von anderer Seite ist der Versuch einer solchen Behandlung der reinen Chondrome des Nasengebietes wohl noch nicht unternommen; in der Literatur konnte ich jedenfalls keine weiteren Angaben darüber finden.

Zum Schluß sei noch ein Wort über den hühnereigroßen Tumor im rechten oberen Abdomen gesagt. Ob er eine Metastase des Siebbeinchondroms in der Leber ist, kann leider nicht entschieden werden. Ein solcher Gedanke liegt nahe und wäre möglich, da ja auch sonst bei reinen Knorpelgeschwülsten einwandfreie Metastasen in der Literatur beschrieben sind. Bei Chondromen des Nasengebietes sind solche allerdings noch nicht bekannt geworden. Eine Probelaparotomie lehnt die Patientin leider ab, da sie bislang erhebliche Beschwerden von diesem Bauchtumor noch nicht verspürt hat.

Literatur.

Ausführliche Angaben bei Uffenorde, Fränkels Archiv für Laryngologie, 1907, Bd. 20, S. 255, und Schwerdtfeger, Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, 1911, Bd. 3, S. 597.

Schlittler, Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 10, S. 405.

Stolz und Fontaine, Referat Zentralblatt für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Bd. 4, H. 2, S. 71.

Bakker und Oudendal, Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, 1922, Bd. 2, H. 2, S. 97.

Caliceti, Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 18, S. 212.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im Allerheiligen-Hospital zu Breslau (Primärarzt: Dr. Goerke).

Zur Diagnose und Behandlung des rhinogenen Stirnhirnabszesses (Bericht über 2 Fälle).

Von

Dr. **Leo Boß**, Volontärassistent.

Während die otogenen Schläfenlappen- und Kleinhirnabszesse keineswegs so selten sind, daß nicht jeder beschäftigte Otologe über eine Mehrzahl solcher Fälle verfügt, liegt von rhinogenen Stirnhirnabszessen in der Literatur nur eine beschränkte Anzahl vor. Diese Tatsache findet ihre Erklärung einmal in der an sich viel größeren Komplikationsgefahr einer Mittelohreiterung, vor allem aber auch darin, daß die meist durch keinerlei Herdsymptome sich kundgebenden Stirnhirnabszesse viel schwerer zu diagnostizieren sind. So kommt es, daß Heimann 1908 bereits 519 otitische Hirnabszesse zusammenstellen konnte, während nach der Statistik von Gerber bis 1911 nur 116 Fälle rhinogener Stirnhirnabszesse beschrieben sind. Bis 1913 hat Boenninghaus 82 Fälle und bis 1915 Hajek 87 Fälle gesammelt. — Noch größer aber ist der Unterschied bezüglich der Zahl der günstigen Heilungserfolge; denn während große Statistiken bei den otogenen Hirnabszessen 40—70% operative Heilungen ergeben, sind bis 1911 nur etwa 1 Dutzend solcher Fälle bei rhinogenem Stirnhirnabszeß bekannt. (Butzengeiger, Freudenthal, Cohen, Rische.) Von den 87 Hajekschen Fällen sind nur 20 operativ geheilt. Danach erscheint wohl die Mitteilung eines jeden derartigen Falles berechtigt, zumal sie, wie die folgenden, in ihrem Verlaufe manches Bemerkenswerte bieten.

Fall 1: Patient wird mit einem akuten rechtsseitigen Stirnhöhlenempyem eingeliefert. 14 Tage vorher Schwellung des linken Auges, die nach zwei Tagen zurückging. Sonst nie ähnliche Erkrankungen durchgemacht.

Status praesens: 24. VIII. 23. Schmerzhafte Schwellung über dem rechten Auge. Haut darüber gerötet. Temperatur 38°. Aus beiden Nasen und dem Rachen entströmt reichlich Eiter. Das Röntgenbild zeigt Verschleierung beider Stirnhöhlen.

25. VIII. Ödem zwischen beiden Augen tritt auf. Punktion des Ödems ergibt keinen Eiter. Operation der rechten Stirnhöhle nach Killian: Beim Hautschnitt quillt aus dem inneren Augenwinkel reichlich Eiter heraus. Nach Eröffnung der rechten Stirnhöhle am medianen Winkel prolabieren massenhaft polypöse geschwollene Schleimhautteile. Entfernung der vorderen Stirnhöhlenwand und des Orbitaldaches. In dem interfrontalen Septum wird die Fistel zur linken Stirnhöhle erweitert und aus dieser ebenfalls polypöse Schleimhaut ausgekratzt.

1. IX. Schwellung und Rötung über der linken Stirnhöhlengegend. Fluktuation am linken inneren Augenwinkel: Inzision ergibt Eiter. (Durchbruch

von einem linksseitigen Stirnhöhlenempyem aus.) Operation der linken Stirnhöhle nach Killian. An der vorderen Stirnhöhlenwand zeigt sich ein kleiner Durchbruch; die linke Stirnhöhle ist ebenfalls mit polypösen Massen ausgefüllt.

10. IX. Glatter Wundverlauf.

14. IX. Entlassung zur ambulanten Behandlung.

31. X. Wiederaufnahme, da seit zwölf Tagen Kopfschmerzen, Schwindel, seit drei Tagen wieder Erbrechen aufgetreten ist. Klopfschmerz über der rechten Stirn. Neurologischer Befund ergibt Verdacht auf Stirnhirnabszeß, der sich von links nach rechts herübergezogen hat. (Oppenheim links +, Achillessehnenreflex links >.) Augenhintergrund: Neuritis optica beiderseits. Lumbalpunktion: Druck erhöht, mikroskopisch 10—50 Leukozyten, 5—8 Lymphozyten.

3. XI. Erneutes Erbrechen. Operation: Freilegung beider Stirnhöhlen; aus der rechten quillt schleimiges Sekret hervor; Freilegung der Dura rechts. Punktion negativ.

4. XI. Punktion der links freigelegten Dura ergibt 15 ccm dicken Eiter in einer Tiefe von 3 cm. Kopfschmerzen lassen nach; kein Erbrechen.

5. XI. Inzision der linken Dura an der Punktionsstelle. Erweiterung des Zuganges zu der Abszeßhöhle. Tamponade.

16. XI. Nur vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens. Neurologisch: Zunahme der Symptome auf der linken Körperhälfte. Augenhintergrund: Stauungspapille nimmt links ab, rechts noch vorhanden. Temperatur dauernd unter 37°. Druckempfindlichkeit der linken Schädelhälfte.

19. XI. Unter der Annahme, daß sich auch rechts ein Stirnhirnabszeß gebildet hat, Freilegung des rechten Stirnlappens, dessen Punktion nach allen Richtungen hin ergebnislos verläuft. Lumbalpunktat o. B.

1. XII. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Wundverhältnisse gut. Augenhintergrund: Stauungspapille geht rechts wie links zurück.

12. XII. Wohlbefinden, Entlassung.

11. I. 1924. Wiederaufnahme wegen erneuter Hirndrucksymptome. Neurologische Untersuchung spricht für einen rechtsseitigen Stirnhirnabszeß. Augenhintergrund: rechts Stauungspapille, links Neuritis optica. Lumbalpunktion: Sehr hoher Druck (500 Hgmm). Sonst o. B.

12. I. Freilegung der Dura im Bereich des Knochendefektes. Punktion beider Seiten ist effektlos.

14. I. Lumbalpunktion: Druck über 500. Nonne-Appelt ++. Mikroskopisch 15—20 Leukozyten. Augenhintergrund: Rechts Stauungspapille, links Neuritis optica. Enzephalographie: Erweiterung des rechten Ventrikels. Dauernde Kopfschmerzen im rechten Os parietale.

19. I. Operation: Freilegung der Dura bis zur Grenze zwischen Os frontale und parietale. Punktion der rechten Großhirnhemisphäre erfolglos. Punkdes linken Stirnhirns ergibt wiederum reichlich Eiter (30 ccm). Abdichtung des Subarachnoidalraums.

21. I. Spaltung der Dura an der Punktionsstelle und Drainage der Abszeßhöhle.

23. I. Lumbalpunktion: Nonne-Appelt +, Punktat trübe. Mikroskopisch: 8—12 Leukozyten. Augenhintergrund: Rechts Stauungspapille, links Zunahme der Prominenz. Neurologische Untersuchung: Fußklonus links; Oppenheim links; Ataxie linker Arm. (Rechtsseitige Affektion?)

5. II. Patient ist fieberfrei. Subjektives Wohlbefinden.

20. II. Neurologische Symptome links nicht mehr so ausgesprochen.

25. II. Entlassung.

28. III. Wiederaufnahme, da in den letzten 14 Tagen häufige Anfälle nach Jacksonschem Typ, verbunden mit Erbrechen und Kopfschmerzen aufgetreten sind. Neurologisch: Patellarklonus links. Augenhintergrund: Beiderseits Neuritis optica. Lumbalpunktion: Punktat klar. Nonne-Appelt +. Mikroskopisch: 8—10 Leukozyten. Operation: Freilegung des linken Stirnhirns. Punktion der prolabierten Hirnpartien ergibt 20 ccm Eiter. Inzision des Eitersackes.

5. IV. Besserung des Befindens. Lumbalpunktion: Nonne-Appelt +. Mikroskopisch: 1—4 Leukozyten, 5—10 Lymphozyten. Neurologisch: Keine Ataxie. Babinski, Oppenheim rechts +. Rechts Klonus der Achillessehne (Affektion links?).

10. IV. Augenhintergrund: Zunahme des Optikusbefundes.



11. IV. Punktion der linken Stirnhirnseite ergibt erneut Eiter. Abdichten der Wundränder.

12. IV. Inzision der Dura an der Punktionsstelle. Erweiterung des Zugangs. Augenhintergrund: Beiderseits Zunahme des Optikusbefundes.

22. IV. Wiederauftreten von Hirndrucksymptomen. Lumbalpunktion: Nonne-Appelt +. Mikroskopisch: 10—12 Leukozyten. Neurologisch: Beiderseits Fußklonus. Operation: Weite Freilegung der Dura links. In 2 cm Tiefe stößt man auf Eiter.

29. IV. Neurologisch: Keine spastischen Erscheinungen mehr. Augenhintergrund: Links starke Neuritis optica. Lumbalpunktion: Nonne-Appelt: Spur +. Mikroskopisch: 10—15 Leukozyten, viel Lymphozyten.

4. V. Augenhintergrund: Zunahme des Optikusbefundes auch rechts, zeitweise Erbrechen. Neurologisch: Fußklonus links. Kernig: beiderseits +.

8. V. Operation: Freilegung der Dura links; dort Punktion. 60 ccm Eiter werden entleert. Abdichtung der Subarachnoidalräume.

9. V. Inzision an der Punktionsstelle; tiefe Abszeßhöhle. Patient läßt zeitweise Stuhl und Urin unter sich.

12. V. Beim Verbandwechsel quillt viel Eiter aus der linken Höhle. Die Vorwölbung rechts fällt ein. Es bildet sich eine tiefe Delle.

15. V. Augenhintergrund: Rechts Zunahme, links unverändert. Punktion an der letzthin eröffneten Stelle ergibt wieder Eiter.

20. V. Spülung der Abszeßhöhle mit 1°/₀₀ Rivanol, die jeden zweiten Tag wiederholt wird. Neurologisch: o. B. Augenhintergrund: Neuritis optica beiderseits.

30. V. Rasche Besserung des Allgemeinbefindens.

10. VI. Die Wunde schließt sich unter Rivanol allmählich.

24. VI. Augenhintergrund: Nur noch mäßige Unschärfe der Papillengrenze.

19. VII. Wunde völlig verheilt. Allgemeinbefinden gut. Augenhintergrund: Neuritis optica beiderseits. Entlassung.

27. VIII. Wiederaufnahme wegen häufigen Erbrechens. Neurologisch: o. B. Augenhintergrund: Rechts normal, links Venenerweiterung. Liquor: Zellenvermehrung. Temperatur subfebril.

15. IX. Liquor bessert sich bald bis zur Norm. Subjektives Wohlbefinden.

25. IX. Auch neurologisch keine Anhaltspunkte für eine Abszeßbildung.

4. X. Entlassung.

3. XI. Wiederaufnahme: Vor zwei Tagen plötzlich Fieber und Erbrechen. Augenhintergrund: Beiderseits Venenerweiterung, links physiologische Exkavation nicht deutlich ausgesprochen. Temperatur 39°.

4. XI. Lumbalpunktion: Punktat trübe, Druck erhöht. Fünf Teilstriche Eiweiß, Nonne-Appelt +++. Mikroskopisch: Massenhaft Leukozyten. Neurologisch: Kernig +. Fehlende Patellarreflexe. Sensorium klar. Diagnose: Leptomeningitis purulenta.

5. XI. Operation: Freilegung der linken Duraseite. Punktion der linken Hemisphäre ergibt keinen Eiter, dagegen gelangt man in den offenbar stark vorgelagerten und vergrößerten Ventrikel, aus dem trüber Liquor unter hohem Druck quillt. Einspritzung von Dispargen in den Ventrikel.

6. XI. Röntgenaufnahme des Schädels gibt keine Anhaltspunkte für die Lokalisation eines Hirnabszesses.

7. XI. Rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens; in tiefer Somnolenz tritt der Exitus letalis ein.

8. XI. Sektion ergibt Konvexitätsmeningitis. Auf einem Horizontalschnitt durch das Gehirn sieht man die ungeheuer erweiterten Seitenventrikel. Zwei dickwandige kirschgroße Zysten (offenbar die Überbleibsel alter Abszesse), sowie einen frischen, dicht an der Rinde gelegenen. Abszeß an der Außenseite des linken Stirnhirns, durch eine breite Zone intakten Hirngewebes von dem im vorderen Stirnhirnpol gelegenen alten Abszesse getrennt.

Fall 2. Fünf Tage nach einem erlittenen Autounfall, der allerlei Kontusionen verschuldete, kommt Patient mit Stirnkopfschmerz rechts in ärztliche Behandlung.

14. VIII. 24. Befund: Akute Stirnhöhleneiterung rechts. Ödem des rechten Augenlides. Temperatur 38,7°, keine Besserung auf Kokainsprays und Kopflichtbäder.

23. VIII. Weitere Verschlimmerung der Kopfschmerzen. Abdrängen der mittleren Muschel, Entfernung einiger Siebbeinzellen.

24. VIII. Besserung; Temperatur 37,2°. Mäßige Sekretion. Ödem geht zurück, ebenso die Kopfschmerzen.

28. VIII. Ödem und Kopfschmerzen nehmen wieder zu.

30. VIII. Radikaloperation nach Killian. Eröffnung des Orbitaldaches, Stirnhöhle klein, voller grau-grünen Eiters; von der Schleimhaut nichts mehr vorhanden. Knochen intakt. Kommunikation mit der Nase wird geschaffen.

4. IX. Besserung des Befindens. Wunde primär geheilt. Temperatur 37,2°.

6. IX. Wieder zunehmende Kopfschmerzen. Temperatur bis 38,5°.

11. IX. Operationsnaht gespalten, am inneren Augenwinkel und am lateralen Ende; es quillt mäßig viel Eiter hervor. Sekretion aus der Nase hört auf. Kopfschmerzen werden immer unerträglicher. Temperatur 38,8°. 8 g. Urotropin intravenös.

12. IX. Revision der Operationshöhle: Zwei kleine Knochensplitter, die frei in der Höhe liegen, werden entfernt. Kommunikation mit der Nase ist in ausreichender Weise vorhanden. Eine Ursache für das verschlechterte Allgemeinbefinden ist nicht festzustellen.

16. IX. Täglicher Verbandwechsel, wobei sich reichlich Eiter entleert. Bisweilen Brechreiz.

19. IX. Nochmalige Revision der Operationshöhle. Entfernung sämtlicher Stirnhöhlenwände außer der zerebralen. Diese ergibt nicht den geringsten Hinweis auf eine Überleitung des Eiters nach dem Zerebrum.

20. IX. Dauernder Brechreiz, Kopfschmerz. Leichte Somnolenz, keine Sehstörung.

22. IX. Patient nimmt fast keine Nahrung zu sich. Erbrechen. Somnolenz ausgeprägter. Neurologische Untersuchung: Fazialisparese rechts angedeutet. Leichtes Schwanken beim Stehen. Lumbalpunktat klar. Anfangs starker Druck. Mikroskopisch unzählbare Vermehrung der Lymphozyten (!). Da an einer intrakraniellen Komplikation nicht mehr gezweifelt werden kann, wird nochmals zur Operation geschritten: Entfernung der makroskopisch völlig intakt erscheinenden zerebralen Stirnhöhlenwand. Die dahinterliegende Dura erweist sich in Markstückgröße als blau-rot verfärbt und mit feinen Fibrinflocken bedeckt. Durapulsion angedeutet. Punktion ergibt in 1 cm Tiefe zwei Eßlöffel grau-grünen Eiters. Abdichtung des Subarachnoidalraumes.

24. IX. Inzision an der Punktionsstelle. Erweiterung des Zugangs zur Abszeßhöhle. Tamponade.

25. IX. Täglicher Verbandwechsel. Unter Rivanolspülung (1:5000) Versiegen der eitrigen Sekretion.

28. IX. Gutes Allgemeinbefinden. Patient befindet sich auf dem Wege zur Heilung[1]).

Beiden Fällen gemeinsam ist die Entstehung im Anschluß an eine akute Stirnhöhleneiterung. Bei beiden Fällen zeigten sich auch die außerordentlichen Schwierigkeiten in der Diagnose eines beginnenden Stirnhirnabszesses. Wird es doch im Anfange immer unmöglich sein zu entscheiden, ob und inwieweit Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen auf die akute Stirnhöhleneiterung zurückzuführen sind oder ob und inwieweit sie bereits als Ausdruck einer beginnenden endokraniellen Komplikation (Enzephalitis oder meningeale Reizung) aufzufassen sind. Erst wenn nach gründlichster Ausräumung der Stirnhöhle und nach Anlegung einer breiten Kommunikation mit der Nase die genannten Erscheinungen fortdauern, wird man an eine Exploration des Endokraniums heranzugehen haben.

Dazu kommt noch, daß häufig, wie auch in unseren beiden Fällen, die hintere Stirnhöhlenwand sich bei der Operation als makroskopisch so völlig intakt erweist, daß man sich zunächst nicht zu einer Freilegung der Schädelgrube wird entschließen können. Aber selbst dann, wenn man unter dem Eindrucke der schweren Allgemeinerscheinungen an eine Freilegung der Dura herangeht, wird man,

[1]) Anm. bei der Korrektur: Heilung vollendet.

wie gleichfalls unsere Fälle zeigen, an der harten Hirnhaut deutliche Veränderungen, wie man sie bei einem Übergang auf die transduralen Räume erwarten sollte (Pachymeningitis, Fistelbildung), vielfach vermissen. In unserem ersten Falle war die Dura völlig intakt, im zweiten Falle wies sie nur geringfügige Veränderungen (blaurote Verfärbung) auf.

Erst dann wird die Diagnose sicher oder wenigstens so weit geklärt, daß wir mit einer Exploration des Stirnhirns nicht mehr warten dürfen, wenn Augenhintergrundsveränderungen oder Störungen der Reflexe, wie in unserem ersten Falle, oder Liquoränderungen, wie im zweiten Falle, an dem Vorhandensein eines intrakraniellen Prozesses nicht mehr zweifeln lassen.

Auch die sonstigen Symptome, die als charakteristisch für Stirnhirnabszesse angegeben werden, fehlen entweder oder sind, wenn vorhanden, nicht ohne weiteres verwertbar. Dazu gehören psychische Anomalien, wie mürrisches Wesen, Stumpfsinnigkeit und gröbere Intelligenzdefekte. Als öfter vorhandenes Diagnostikum findet sich in der Literatur ein beträchtliches Sinken der Pulsfrequenz, offenbar eine Vagusreizung infolge des vermehrten Hirndruckes; eine genaue Registrierung des Pulses bei den Erkrankungen der Nebenhöhlen erscheint daher für die Diagnose der Hirnabszesse nicht unwesentlich zu sein. Wie manchmal jegliches Symptom fehlen kann, lehrt ein Fall von letal endendem Stirnlappenabszeß von Möller: Es handelte sich um eine Patientin mit linksseitigem Kieferhöhlenempyem und Orbitalabszeß; Ausräumung der Kieferhöhle, der Siebbeinzellen und des Keilbeins, aber nicht der Stirnhöhle, weil sie nicht ergriffen zu sein schien. Später in voller Rekonvaleszenz plötzliches Übelsein, Exitus in wenigen Stunden. Es war ein Stirnhöhlenempyem mit Frontallappenabszeß, der völlig symptomlos geblieben war. Freilich ist in diesem Falle, da die Stirnhöhle nicht eröffnet worden ist, nicht zu sagen, ob nicht Veränderungen an der Hinterwand der Stirnhöhle bei einer Operation den Weg ins Endokranium gewiesen hätten. Ist aber, wie in unseren Fällen, auch bei genauester Exploration der Stirnhöhlenwände kein Übergang der Eiterung auf das Schädelinnere festzustellen, dann mag man wohl mangels jeglichen Symptoms oft genug solch unangenehme Überraschungen erleben, wie im Möllerschen Falle. Man muß annehmen, daß in solchen Fällen der Übergang der Infektion von den mit den perimeningealen Lymphräumen in direktem Zusammenhange stehenden Lymphwegen der Stirnhöhlenschleimhaut erfolgt ist.

Weitere Besonderheiten der beiden beschriebenen Fälle liegen nun in folgendem:

Fall 1 ist charakterisiert durch die ungemein häufigen Rezidive und die damit verbundene, sich auf mehr als 1 Jahr erstreckende Krankheitsdauer. — Nicht weniger als sechsmal bildete sich im linken Stirnhirn ein Abszeß, der sich jedesmal durch Hirndrucksymptome verriet. Daß Hirnabszesse unter Umständen leicht rezidivieren, liegt an ihrer anatomischen Beschaffenheit. Der Hirnabszeß ist meist vielbuchtig, und es ist außerordentlich schwierig, alle Buchten und Taschen der Abszeßhöhle sich so zu Gesicht zu bringen, daß keine übersehen wird. Auch die Methodik, die wir pflegen —



verbinden im Sitzen und Absuchung unter Leitung des Linckschen Spekulums —, gibt keine sichere Gewähr, daß man auch sämtliche Buchtungen weit öffnet. Wird eine Seitenbucht übersehen, dann kommt es leicht zur Bildung eines retinierten Abszesses.

Auch zur Illustration der Schwierigkeiten, die der Diagnostik in topischer Beziehung erwachsen, ist dieser Fall interessant. Nachdem die Diagnose einer intrakraniellen Komplikation überhaupt sicher war, galt es natürlich, da es sich um einen doppelseitigen Stirnhöhlenabszeß handelte, festzustellen, auf welcher Seite der Abszeß zu suchen war. Obwohl neurologische Erscheinungen und Augenhintergrundsbefund für eine Rechtslokalisation sprachen, und die Veränderungen der rechten Stirnhöhle auch stärker waren — waren sie doch Veranlassung, zuerst auf dieser Seite vorzugehen —, fand sich doch überraschenderweise der Abszeß links, und diese Diskrepanz zwischen neurologisch-topischer Diagnose und Operationsbefund wiederholte sich auch bei den ersten drei Rezidiven. Erst beim vierten Rezidiv waren die spastischen Erscheinungen auf der rechten Körperhälfte — also im Sinne der Abszeßseite —, um bei den letzten Rezidiven allerdings wieder auf die andere Seite hinüberzuspringen. Auch die Enzephalographie, die zur Sicherung der Diagnose herangezogen wurde, wies auf einen rechtsseitigen Herd hin, indem sie eine deutliche Vergrößerung des rechten Ventrikels ergab, wie sie durch entzündliche Stauung hervorgerufen sein konnte.

Eine einwandfreie Erklärung für die merkwürdige Inkongruenz zwischen neurologischen Symptomen und Abszeßlokalisation läßt sich nicht geben; offenbar sind es Läsionen der rechten Hemisphäre gewesen, die durch indirekten Druck von der erkrankten Seite hervorgerufen worden sind, vielleicht auch Beeinträchtigung dieser Hemisphäre durch die Vergrößerung ihres Ventrikels.

Jedenfalls lehrt dieser Fall, was ja das Wichtigste ist, daß die neurologischen Erscheinungen, nicht wie bei Affektionen anderer Hirnteile, zur einwandfreien Lokalisation eines Stirnhirnabszesses verwertet werden können und daß lediglich der Operationsbefund der ausschlaggebende ist, wobei man eben lieber einmal mehr als seltener die Dura freilegen muß.

Das Rezidiv zeigt, wie selbst nach Aufhören der Sekretion doch noch kleine Retentionen oder Abszesse in der Umgebung des entleerten auftreten können und daß der Patient längere Zeit unter ärztlicher Kontrolle bleiben muß. Nach Eröffnung des sechsten Abszesses waren wir überzeugt, daß es nun eine Dauerheilung werden würde, da tritt nach 5½ monatigem scheinbarem Gesundheitszustand die letale Meningitis ein, die infolge Durchbruchs eines neuen, nicht zu lokalisierenden Abszeßrezidivs in die Subarachnoidalräume entstanden ist (vgl. Sektionsprotokoll).

Diese Lokalisation macht es verständlich, daß der letzte Abszeß trotz vielfacher Punktionen nicht gefunden werden konnte. Nur durch Zufall hätte er erreicht werden können, aber auch dann hätte der letale Ausgang wohl nicht mehr abgewendet werden können.

Bei Fall 2 konnte man erst nach mehrmaligem Revidieren der Operationshöhle, und als schon die Hirndrucksymptome ausgeprägt waren, zur Diagnose eines Stirnhirnabszesses gelangen, war doch auch



hier, wie oben erwähnt, makroskopisch keine Überleitung an der zerebralen Stirnhöhlenwand zu sehen. Erst die Veränderungen an der Dura selbst (in Organisation begriffenes epidurales Hämatom) mußten den Verdacht auf eine Hirnkomplikation verstärken, es sei denn, daß man diese Duraveränderungen selbst bereits als ausreichend zur Erklärung der klinischen Symptome ansah. Dieser Befund an der Dura ließ uns übrigens sofort an die anamnestische Angabe über einen Autounfall denken, wahrscheinlich ist bei dem Autounfall ein subdurales Hämatom entstanden, das dann durch die Stirnhöhleneiterung infiziert und später zur Quelle des Abszesses geworden ist. Es erhellt ohne weiteres, wie wichtig der pathogenetische Zusammenhang zwischen Unfall und Abszeß bei einer Begutachtung werden kann; ein ärztliches Gutachten bezüglich der Beurteilung, ob der Abszeß mit von dem Autounfall verschuldet worden ist, wird in unserem Falle sicherlich zugunsten des Patienten ausfallen.

Therapie: Der erste operativ geheilte Stirnhirnabszeß ist der von Denker. Seitdem sind wir gewöhnt, den diagnostizierten Abszeß stets von der Stirnhöhlenhinterwand anzugehen; auch hat er Richtlinien für die Art der Punktion angegeben: Feine Messungen an einer Reihe von Gehirnen Erwachsener haben ergeben, daß man von der vorderen und seitlichen Oberfläche des Stirnhirns in der Richtung nach hinten, oben oder lateralwärts $2^1/_2$ cm tiefe Inzisionen machen darf, ohne Gefahr zu laufen, das Vorderhirn des Seitenventrikels zu verletzen; wenn man sich bei dem Einstechen nicht mehr als $1^1/_2$ cm über den Boden der vorderen Schädelgrube erhebt, kann man ohne Bedenken 4—5 cm tief nach hinten und lateralwärts eindringen. Da die Stirnhirnabszesse infolge der ungünstigen Abflußbedingungen die Heilung sehr verzögern, ist von Butzengeiger der Vorschlag der Gegentrepanation und Drainage sowohl nach der Stirn wie nach der Schläfe zu, gemacht worden, besonders bei größeren und sich lateral erstreckenden Abszessen, um eine verhängnisvolle Eiterretention zu verhüten. Doch ist die Methode offenbar wegen Gefahr einer konsekutiven Meningitis nicht in Gebrauch gekommen. Wir gehen an unserer Abteilung therapeutisch so vor, daß wir der Punktion und Entleerung des Eiters mit der Spritze erst 1—2 Tage später die Inzision des Abszesses folgen lassen; im Anschluß an die Punktion werden erst durch Tamponade die Subarachnoidalräume abgedichtet, damit bei Eröffnung des Abszesses eine Infektion der Leptomeningen durch den ausströmenden Eiter verhütet wird. Bei der Nachbehandlung haben wir die Abszeßhöhlen täglich mit Rivanol 1:1000—5000 gespült und von ihm eine günstige Wirkung auf die Heilung beobachtet: Bei Fall 2, wo das Rivanol von vornherein zur Verwendung kam, ist ein Rezidiv ausgeblieben, während wir Fall 1 nach Anwendung des Rivanols zwar $^1/_2$ Jahr rezidivfrei erhalten konnten, ohne jedoch alle Reste der vielen vorangegangenen Eiterungen ersticken zu können. Immerhin erscheint es empfehlenswert, die Nachbehandlung des operierten Stirnhirnabszesses gleich von vornherein mit Rivanolspülungen zu unterstützen.



Literatur:

Boenninghaus, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege (Katz-Blumenfeld).

Butzengeiger, Die Chirurgie des Stirnhirnabszesses. Münchner medizinische Wochenschrift, 1911, 2449.

Cohen, Sitzung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte 1920. Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 9, S. 494.

Denker, Zur Therapie des rhinogenen Stirnhirnabszesses. Versammlung süddeutscher Laryngologen 1900. Berliner klinische Wochenschrift, 1900, 718.

Freudenthal, siehe bei Boenninghaus.

Gerber, Rhinogener Hirnabszeß. Archiv für Laryngologie, Bd. 16, H. 2., S. 208.

Hajek, Die entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, 1915.

Heimann, siehe bei Boenninghaus.

Möller, Diskussionsbemerkung, Verhandlungen der dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft 1915. Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 13, S. 260.

Rische, Ein erfolgreich operierter Hirnabszeß nach Stirnhöhlenerkrankung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 62, S. 231.



Aus dem pathologischen Institut des Wiesbadener städtischen Krankenhauses (Prosektor: Prof. Dr. G. Herxheimer).

Die echte Diphtherie der Speiseröhre und des Magens.

Von

Leonhard Spitz, Medizinalpraktikant am Institut.

Mit Tafel II.

Im Januar dieses Jahres kam im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden ein vier Monate alter Säugling zur Sektion, der neben einer Diphtherie der Nase und des Rachens auch eine solche der Speiseröhre und des Magens aufwies.

Diesbezügliche Orientierungen in den bekannteren neueren Lehrbüchern und der einschlägigen Literatur, die fast durchweg die Seltenheit dieser Lokalisation bei Diphtheriekranken betonen, lassen es wohl als berechtigt erscheinen, den Fall im Zusammenhang mit der zugehörigen Literatur und einigen naheliegenden Problemen zu erörtern.

Ehe wir uns aber mit der echten Diphtherie, also der durch den Klebs-Löfflerschen Bazillus hervorgerufenen Erkrankung der Speiseröhre und des Magens befassen, wollen wir zunächst einige Bemerkungen über die nicht spezifischen, pseudomembranösen entzündlichen Veränderungen dieser Organe vorausschicken.

Derartige pseudomembranöse, nicht durch den Diphtheriebazillus bedingte Entzündungen zunächst der Speiseröhre kommen häufiger vor, so nach Aschoff bei Typhus, Scharlach (s. auch Henoch, E. Fraenkel [s. u.], Simonds, Schick [s. u.], Oppikofer, F. Ehrlich, v. Hacker, Boas, W. R. Chessin, Preleitner, Sargnon, S. Iglauer u. a.) und Cholera, also bei verschiedenen Infektionskrankheiten; Orth erwähnt sie auch als bei Pocken, Masern, Pyämie, Tuberkulose, Pneumonie, Morbus Brightii, Intestinalkatarrhen vorkommend, Ziegler ebenfalls bei Lungentuberkulose und Pyämie, schließlich erwähnt Kurt Lederer eine Oesophagitis pseudomembranacea auch bei Influenza. Aber häufiger als bei Infektionskrankheiten finden sie sich bei Verätzungen des Ösophagus, dessen unterer Teil meist davon ergriffen wird. Die Folgen der Verätzung, bei der es nicht immer zur Ausbildung von Pseudomembranen zu kommen braucht, gestalten sich je nach der Intensität der Ätzwirkung. Oberflächliche Epithelnekrosen stoßen sich leicht ab, und Epithelisierung erfolgt von den stehengebliebenen Epithelresten aus. Tiefergreifende

Verschorfungen werden nach demarkierender Entzündung gelöst, „gelegentlich werden unter heftigen Würgbewegungen geradezu röhrenförmige Ausgüsse der Speiseröhre ausgestoßen (Grau).“ Auf der Wundfläche entwickelt sich dann bald, wenn das Leben erhalten bleibt, „ein Granulationsgewebe, welches langsam vernarbend, zu einer meist sehr hochgradigen und ausgedehnten, oft die ganze untere Hälfte der Speiseröhre umfassenden Stenose derselben führt. Die Epithelisierung geschieht langsam und bleibt gelegentlich ganz aus, so daß das nackte Narbengewebe das Lumen begrenzt. Schwere Strukturveränderungen der ganzen Wandschicht, elastisch-fibröse Hypertrophie des Muskelbindegewebes, Fehlen der Muscularis mucosae und ihres elastischen Faserwerkes deuten die frühere tiefgreifende Zerstörung noch in späterer Zeit an (Aschoff).“

Allgemeiner als Aschoff drückt sich Kaufmann in seinem Lehrbuche aus. Er beschreibt die pseudomembranösen, nicht spezifischen, d. h. nicht durch den Löfflerschen Bazillus hervorgerufenen Entzündungsformen „bei den verschiedensten schweren Infektionskrankheiten und anderen Leiden“. Im übrigen hebt er die Ähnlichkeit des graugelben Belages, „der sich bei der Oesophagitis fibrinosa entweder nur in streifenförmiger Ausbreitung, entsprechend der Höhe der Falten, oder als Röhre auf der ganzen Oberfläche findet“, mit Soor hervor. Des weiteren weist Kaufmann auf die von E. Fraenkel bei Scharlach beschriebenen, durch Streptokokkeneinwanderung hervorgerufenen Speiseröhrennekrosen hin, die außerdem an Hand von mehreren Fällen von Schick des genaueren bearbeitet sind. Fraenkel weist ausdrücklich darauf hin, „daß das Scharlachdiphtheroid nichts mit der echten Diphtherie zu tun habe, da es sich hierbei nicht um einen mit Bildung fibrinöser Pseudomembranen auf den befallenen Teilen einhergehenden Krankheitsprozeß handele, daß man es vielmehr mit ganz reinen, vom Epithel aus in die Tiefe greifenden Gewebsnekrosen zu tun habe“. Auch bei diesen krankhaften Vorgängen an der Speiseröhre bei Scharlach können Teile des Ösophagus (nach Fraenkel) frei bleiben; ihre Prognose hängt ab von ihrer Ausdehnung und der Tiefe ihres Eindringens in die Speiseröhrenwandung; hochgradige Prozesse am Ösophagus (wie auch am Magen) sind tödlich. Auch Schick betont ausdrücklich, daß in allen seinen Fällen die Affektion nichts mit echter Diphtherie zu tun habe und ätiologisch scharf von dieser getrennt werden müsse.

In selteneren Fällen können auch Arzneimittel, in starker Dosis eingenommen, zu ähnlichen Veränderungen des Ösophagus führen. Ich erwähne den Fall von Fitz. Hier handelte es sich um Abschilferungen von der Speiseröhre eines Kindes, das zuviel Chloral eingenommen hatte.

Auch chronischer Alkoholgenuß ist, wenn derartige Fälle auch offenbar sehr selten sind, beschuldigt worden. Einen sehr interessanten Fall erklärt Raw in dieser Weise, und vielleicht trifft dies auch für den von Zoepffel beschriebenen zu. Ich gebe beide Fälle wegen ihrer Besonderheiten etwas genauer wieder.

Raw beschreibt einen 46 jährigen Mann, der über Beschwerden unterhalb des Brustbeines und Schwierigkeit beim Schlucken klagte. Einige Jahre lang war er ein starker Trinker gewesen und hatte



immer reinen Whisky zu sich genommen, obwohl er dabei beständig ein starkes Brennen in seiner Kehle und entlang seiner Speiseröhre gespürt hatte. Während der letzten sechs Monate nahmen seine Schluckbeschwerden dauernd zu, besonders beim Genuß fester Speisen, weniger bei Flüssigkeiten. Trotzdem ließ er das Trinken nicht, und gelegentlich eines Hustenanfalles würgte er einen vollständigen Ausguß seiner Speiseröhre in einer Länge von $8\frac{1}{2}$ Zoll (21,25 cm) aus. Da sich Zeichen einer vollständigen Stenose des Ösophagus einstellten, wurde eine Gastrotomie ausgeführt, die wohl vorübergehend Besserung brachte, aber schließlich den Tod infolge Kachexie nicht verhindern konnte. Bei der Sektion war das obere Drittel der Speiseröhre bis hinauf in den Pharynx stenosiert. Weiter nach unten zu war sein Lumen für einen mittelgroßen Katheter durchgängig. Schleimhaut fand sich nirgends, außer etwas über dem Eingang in den Magen. In geringerer Ausdehnung war auch die Schleimhaut der angrenzenden Magenpartien ergriffen. Die mikroskopische Untersuchung des erbrochenen Membrangebildes ergab, daß dasselbe die Innenwand der Speiseröhre bis zur Muscularis externa darstellte. „Das oberflächliche Epithel war in den tieferen Teilen der Schleimhautfalten fast völlig verschwunden. Schmale Ulzera der Schleimhaut in Form von flaschenförmigen Gruben waren vollständig mit Mikrokokken und stabförmigen Bazillen angefüllt. Das dichtere Gewebe unmittelbar unter der Epithellage hatte seine charakteristische Struktur teilweise behalten, aber an manchen Stellen war es mit ergriffen von den von der Oberfläche ausgehenden Geschwüren. Das übrige der Mukosa und Submukosa war durchsetzt von einem fibrinösen Netzwerk, das die Zwischenräume zwischen dem degenerierten Bindegewebe ausfüllte und einer diphtherischen Membran sehr ähnelte. Seine Maschen enthielten große Mengen von Leukozyten und stabförmigen Bazillen, welch letztere in ihrer Gestalt sehr wechselten, sich unregelmäßig färbten und den Diphtheriebazillen sehr ähnelten. Die Blutgefäße, aus denen kleine Extravasate ausgetreten waren, enthielten zahlreiche Thromben, die Lymphgefäße waren erweitert und mit geronnenen Massen angefüllt." Als Ursache der ganzen Veränderung sieht Raw Genuß reinen Sprits, von dem der Patient eine sehr große Menge gewohnheitsmäßig zu sich genommen hatte, an. — Der Fall Zoepffels betrifft einen Potator, der während der Behandlung eines eitrigen Unterschenkelbruches ad exitum gekommen war. Bei der Sektion fand sich u. a. eine „Oesophagitis diphtherica". „Mit scharfer, wallartiger Abgrenzung gegen den Magen erscheint in einer Strecke von 12—14 cm nach oben der Ösophagus grauschwarz gefärbt; die Schleimhaut zeigt auf dieser Strecke einen Belag, welcher auf der Unterlage fest anhaftet und an einzelnen Stellen durch warzenförmige, stecknadel- bis hanfkorngroße Erhebungen über die umgebenden Partien in flottierender Bewegung ist." Mikroskopische Schnitte aus den verschorften Gebieten ergaben das Fehlen von Schleimhaut und darunterliegendem Bindegewebe. Der Schorf selbst enthält Bazillen (gewöhnlichen Fäulnisbakterien sehr ähnlich) und Mikrokokkenschwärme. Unter dem Schorf befindet sich eine kernlose Zone, die reichlich rote Blutkörperchen und kleinere Kolonien von Mikrokokken, zum Teil in Lymphspalten liegend, zum Teil von fibrin-



ähnlichen Massen umgeben, zu erkennen gibt. Die nun weiter folgenden Gewebsbezirke enthalten flüssigen Eiter und Fibrin. Eine echte Diphtherie lehnt Zoepffel ab, einerseits, weil der Rachen vollkommen frei war, andererseits wegen der „Indisposition der Speiseröhre gegenüber der Diphtherie". Der erste Grund ist stichhaltig, da es sich sonst in seinem Falle um eine primäre Diphtherie des Ösophagus hätte handeln müssen, eine Beobachtung, die auch bis heute noch nicht gemacht wurde; der zweite kann kaum als ausschlaggebend gelten (s. u.). Zoepffel gibt für seinen Fall folgende Erklärung: Bei einem Potator, dessen Speiseröhrenschleimhaut durch den Alkoholgenuß für Erkrankungen sehr empfänglich ist, kam es durch das vor dem Tode wiederholte Erbrechen zu häufigen antiperistaltischen Kontraktionen der Ösophagusmuskulatur (woraus er auch die Verdickung der Muskularis herleitet). Dabei werden die Höhen der Schleimhautfalten hämorrhagisch infiltriert, dadurch in ihrer Ernährung geschädigt, wodurch es zur Verschorfung und damit zur Keimansiedlung kommen kann, Erklärungsversuche, die sich, wie auch Zoepffel angibt, bei Orth finden. Vielleicht kam dem Alkoholgenuß auch in diesem Falle analog der Beobachtung und Erklärung Raws größere direkte Bedeutung zu.

Ähnliche, nicht durch den Diphtheriebazillus bewirkte pseudomembranöse Entzündungen entsprechend denen des Ösophagus kommen auch im Magen vor. Erwähnen wir nun zuerst wieder die Infektionskrankheiten, die von einer Gastritis pseudomembranacea begleitet sein können, so ist es nach Aschoff der Ileotyphus, nach Kaufmann sind es außerdem die Pocken, die Endocarditis ulcerosa und das Puerperalfieber, nach Ziegler auch die septischen Infektionen des Nabels von Neugeborenen, nach Orth endlich der Scharlach. Des weiteren hebt Orth das Vorkommen einer pseudomembranösen Magenentzündung auch „bei neugeborenen Kindern im Anschluß an Pyämie, sei es der Kinder selbst, sei es auch nur ihrer Mütter, hervor. Es kann dabei eine Pseudomembran den Magen und Darm bis zum Anus überziehen (nach Widerhofer)." Das Hauptkontingent von Fällen einer Gastritis pseudomembranacea stellen wohl die verschiedenen Ätzgifte. Bei diesen unterscheidet Aschoff 1. fixierende Ätzmittel (Sublimat, Phenol), 2. verbrennende Ätzgifte (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure), 3. die erweichenden Ätzgifte (Ätznatron, Essigsäure) und 4. die schwächeren Ätzgifte (Oxalsäure, Chromsäure, gewisse Stoffwechselprodukte, wie arsenige Säure, Phosphor). Am Magen fällt bei Sublimat- oder Phenoleinwirkung eine enorme Faltenbildung auf. Die bei den eben erwähnten Giften auftretenden silber- bis schmutziggrauen Schorfe sind meist geringgradiger entwickelt als die durch Schwefelsäure, Salzsäure oder Salpetersäure verursachten. Außerdem sind die letzteren durch ihre verschiedene Färbung unterschieden. „Bei Schwefelsäure- und Salzsäureschäden kommt es infolge von Umwandlung des Blutfarbstoffes in der sich strotzend mit Blut füllenden Magenschleimhaut in Methämoglobin und Hämin zu einer schwarzbraunen Färbung (während die Schorfe am Ösophagus mehr schmutziggrau gefärbt sind). Bei der Salpetersäureätzung bilden sich pikrinsäuregelbe Schorfe durch Xanthoproteinbildung. Am stärksten pflegt stets die kleine Kurvatur

ergriffen zu sein." Bei den erweichenden Ätzgiften, unter die die ätzenden Alkalien gerechnet werden, hängt die Schorfbildung ab von ihrer Konzentration. Bei hoher Konzentration tritt eine Härtung der Gewebe, bei starker Verdünnung eine ausgesprochene Quellung und Erweichung der Schleimhäute ein. Auch bei Essigsäurevergiftung sind neben Ätzung der Speiseröhre Erweichungen der Magenschleimhaut beschrieben. Diese Prozesse brauchen nicht immer eine Entstehung von Pseudomembranen zu bedingen; letztere kommen wieder häufiger vor bei den Giften, die Aschoff unter die vierte Gruppe, nämlich die schwächeren Ätzgifte, rechnet; so kann arsenige Säure, wenn sie längere Zeit in Kristallform mit der Magenwand in Berührung bleibt, eine pseudomembranöse Entzündung bewirken.

Haben wir nun so die pseudomembranösen, nicht durch den Diphtheriebazillus hervorgerufenen Entzündungen der Speiseröhre und des Magens kurz gestreift und die verschiedenen Möglichkeiten ihrer Entstehung sowie ihre nicht allzu große Seltenheit kennengelernt, so wenden wir uns nun der Betrachtung der echten, durch den Klebs-Löfflerschen Bazillus bewirkten Erkrankungen jener Organe zu. Wie schon eingangs betont, heben die bekannteren Lehrbücher die große Seltenheit echtdiphtherischer Entzündung des Anfangsteiles des Darmschlauches hervor. So schreibt Orth: „Es kommen sowohl kruppöse wie diphtherische Veränderungen (scil. des Ösophagus) vor wie im Pharynx, nicht selten gleichzeitig nebeneinander. Bald ist nur ein Teil mit der Pseudomembran bedeckt, bald der ganze Ösophagus von oben bis unten", und „die Synanche (genuine Rachendiphtherie) ergriff nur selten den Ösophagus, ja es sind ein paar Fälle beobachtet worden, wo Pharynx und Magen ergriffen waren, während der Ösophagus dazwischen frei geblieben war". Über die diphtherischen Veränderungen des Magens führt Orth aus: „Eine andere (scil. neben anderen Entzündungsformen vorkommende) oberflächliche, aber viel schwerere Affektion des Magens, die pseudomembranöse Gastritis, kommt viel seltener und in ihren typischen Formen wenigstens vorzugsweise bei Kindern vor. Die grauen oder durch Blutungen bräunlich erscheinenden Pseudomembranen liegen meistens der Schleimhaut nur locker auf, gleichen also darin sowie auch in bezug auf ihre Zusammensetzung den in den Respirationsorganen vorkommenden Häuten. Bald sind sie nur klein, hauptsächlich auf der Höhe der Falten gelegen, dann aber oft multipel, seltener ist der gesamte Magen mit einer gleichmäßigen dicken Membran überzogen. Letztere lag in einem von mir gesehenen Falle so lose auf, daß es ein Leichtes gewesen wäre, sie als zusammenhängenden, röhrenförmigen Abguß der Mageninnenfläche loszulösen. Die darunterliegende Schleimhaut ist stets stark geschwollen, hyperämisch, oft von Blutungen durchsetzt. Daß außer den Membranbildungen an der Oberfläche auch echtdiphtherische Verschorfungen entstehen können, wird durch das Vorkommen diphtherischer Geschwüre bewiesen. — Bemerkenswert ist es, daß diese Magenaffektion in den beobachteten Fällen sich öfter bei der Synanche, der genuinen Rachendiphtherie fand, im Gegensatz zu dem Ösophagus, welcher, wie früher erwähnt wurde, dabei übersprungen werden kann." Ziegler schreibt: „Bei Diphtherie sind sie (scil. kruppöse und diphtherische Entzündungen des Ösophagus)

sehr selten" und „kruppöse und diphtherische Entzündungen (scil. im Magen) sind selten . . . Bei Diphtheritis nekrotisieren entweder nur die oberflächlichen Schichten in Form kleiner grauer Herde, oder es greift die Nekrose in die Tiefe, so daß streckenweise die ganze Mukosa in einen weißen oder grauen oder schwärzlichen Schorf verwandelt wird." Kaufmann gibt an: „Echtdiphtherische Affektionen (im klinisch-bakteriologischen Sinne) sind sehr selten (vgl. Ceelen), aber meist von tödlichem Ausgange. Der Ösophagus ist sonst in gewissem Sinne immun gegen den Diphtheriebazillus; eher noch wird der Magen (wenn dessen Sekretion bei Fieberanstiegen darniederliegt, vgl. Grünfelder) infiziert", und „diese Affektion (scil. Gastritis pseudomembranacea [fibrinosa und diphtherica]) ist, abgesehen von dem Vorkommen membranöser Entzündung infolge von Verätzungen, selten. Auf der hyperämischen geschwollenen Schleimhaut bilden sich zuweilen nur auf der Höhe der Falten Beläge, welche, durch veränderten Blutfarbstoff bräunlich gefärbt, eine gewisse Ähnlichkeit mit Ätzschorfen haben. Greift bei der tiefen nekrotisierenden (diphtherischen) Form die Verschorfung auf das Schleimhautgewebe selbst über, so können Ulzera entstehen. Perigastritis kann folgen. Die pseudomembranöse Gastritis kommt selten, und zwar hauptsächlich bei dekrepiden Kindern nach Verschlucken von diphtherischen Rachenmembranen vor . . ." Aschoff schreibt: „Pseudomembranöse Entzündungen (scil. des Ösophagus) sind entweder infektiöser Natur und Teilerscheinungen einer Diphtherie (sehr selten) oder Begleiterscheinungen anderer Infektionskrankheiten (s. o.)" . . . und . . . „Auch zusammenhängende Membranen können bei den seltenen diphtherischen Infektionen des Magens im Anschluß an Rachendiphtherie beobachtet werden." Bei Ribbert heißt es: „Die Diphtherie des Rachens setzt sich in seltenen Fällen auf den oberen Teil des Ösophagus (selten diskontinuierlich auf die tieferen Teile) fort. Nur ausnahmsweise reicht sie bis zum Magen . . ." und „Die Diphtherie des Rachens kann auf den Magen übergehen und fleckige pseudomembranöse Prozesse im Gefolge haben." Herxheimer schreibt: „Pseudomembranöse (fibrinöse) Entzündungen (scil. des Magens) kommen bei Infektionskrankheiten, besonders Diphtherie . . . vor." Man sieht also, daß die echte Diphtherie der Speiseröhre und des Magens für eine seltene Komplikation der Rachendiphtherie gehalten wird. Es dürfte daher angebracht sein, die einschlägigen, bis jetzt bekannt gemachten Einzelfälle der letzten 100 Jahre aufzuführen, um dann zu entscheiden, ob Speiseröhre und darüber hinaus Magen und übriger Darmtraktus wirklich selten Sitz echtdiphtherischer Veränderungen sind und welcher Abschnitt des Darmsystems bevorzugt erscheint.

Bei der Aufzählung dieser Fälle möchte ich zweckmäßig drei Gruppen unterscheiden. In die erste Gruppe mögen die Fälle gehören, bei denen es sich um eine echte Diphtherie der Speiseröhre, in die zweite Gruppe die, bei denen es sich um eine echte Diphtherie des Magens, und in die dritte Gruppe die, bei denen es sich um eine echte Diphtherie der Speiseröhre und des Magens handelt. Die Fälle der ersten Gruppe möchte ich noch einteilen in solche, bei denen die Diphtherie der Speiseröhre gleichzeitig mit der diphtherischen Rachen-



erkrankung bestand und die (mit einer Ausnahme) Sektionsmaterial darstellen (Gruppe I a), und solche, die postdiphtherische Veränderungen der Speiseröhre im Sinne von Stenosebildungen aufweisen und mit rein klinischen Hilfsmitteln als solche erkannt wurden; nur in einem Falle wurde die klinische Diagnose durch die Autopsie erhärtet (Gruppe I b). Gruppe I a umfaßt im wesentlichen, Gruppe I b lediglich die von Stupka veröffentlichten und z. T. nach ihm zitierten Fälle. In allen Fällen jener drei Hauptgruppen ist, um es ausdrücklich zu betonen, eine mehr oder minder schwere Rachendiphtherie vorhanden gewesen bzw. vorausgegangen; in solchen, wo letztere in ihrer diphtherischen Natur mit Recht bezweifelt werden kann oder die Veränderungen der Speiseröhre und des Magens nicht sicher als diphtherisch aufzufassen sind, ist dies ausdrücklich hervorgehoben.

Gruppe Ia (Fälle echter Ösophagusdiphtherie bei bestehender Rachendiphtherie).

1. Bretonneau (1821) konnte unter 55 Diphtherieleichen zweimal Komplikationen des Ösophagus feststellen. In einem Falle handelt es sich um einen 15jähr. Jungen, bei dem „streifenförmige Membranen weit in die Speiseröhre hinabreichen; der längste Streifen erreichte die Kardia, dazwischen freie, gesunde Partien". Über den Befund in der Nase, im Rachen, Larynx, in der Trachea und den Bronchien wird weiter nichts mitgeteilt. Tödlicher Ausgang. (1. und 2. Fall.)

2. Grimaud (1821—22) erwähnt ein Kind, ohne sein Geschlecht anzugeben, bei dem bei Affektion des Rachens, des Larynx und der Trachea eine dicke, festanhaftende Membran bis zum Magen gefunden wurde. Tödlicher Ausgang. (3. Fall.)

3. M. Louis (1824) erwähnt eine 32jähr. Frau, die an einer Phthise mit sekundärer Diphtherie litt. Rachen, Larynx, Trachea und Bronchien waren davon ergriffen. Im oberen Teil der Speiseröhre fanden sich Membranen, die bis 10 cm unterhalb des Krikoides herabreichten. Schluckbeschwerden bis zum Sternum. Tödlicher Ausgang. (4. Fall.)

4. Abercrombie (1826) gibt Kenntnis von einem 26jähr. Manne, dessen Larynx befallen war und der Membranteile heraufwürgte und aushustete. Autoptisch wurde festgestellt, daß der ganze Ösophagus bis zur Kardia affiziert war. An letzterer war die Membran locker angeheftet und stellte eine zusammenhängende weiche Masse von $^1/_8$ Zoll Durchmesser dar. Remittierender Verlauf. Tod nach 3 Wochen. (5. Fall.)

5. Ferrand (1827) berichtet von zwei Pat., deren Alter und Geschlecht nicht angegeben werden, daß sich in den Luftwegen Pseudomembranen ebenso wie in dem oberen Teil des Ösophagus befanden. Die Diphtherie trat sekundär nach Scharlach auf. Tödlicher Ausgang. (6. und 7. Fall.)

6. Horteloup (1828) vermerkt einen 19jähr. jungen Mann, dessen Nase, Rachen, Trachea und Bronchien sowie die obere Hälfte des Ösophagus erkrankt sind. Tod nach 6 Tagen. (8. Fall.)

7. M. Millard (1858) beobachtete drei Fälle von Ösophagusdiphtherie. Es handelt sich um zwei 3jähr. Mädchen und ein 5jähr. Kind, dessen Geschlecht nicht angegeben wird.

a) Das eine Mädchen bot krankhafte Prozesse im Rachen, in der Trachea und den Bronchien, außerdem war der untere Ösophagus befallen: „10 cm unterhalb der Krikoidenge befinden sich vertikale Flecke von Pseudomembranen, die nach unten zu einer Röhre konfluieren, in der Kardiahöhe aber nur die vordere Wand einnehmen; sie hören plötzlich 2 mm oberhalb der Epithelgrenze auf. Wunddiphtherie nach Spaltung eines kalten Abszesses. Diphtherie auch im Mund und in der Vulva. Tod am fünften Tage infolge Krupp."

b) Das andere Mädchen hatte 3 Wochen vor Beginn einer diphtherischen Erkrankung des Rachens, des Larynx und der Trachea Scharlach durchgemacht. Vom Ösophagus war der obere Teil befallen; vom Pharynx aus erstreckten sich nämlich Membranen bis 5 cm in den Ösophagus hinein. Tod 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung.

c) Von dem 5jähr. Kind wird nur angegeben, daß es „eine 12 cm lange, dicke Diphtheriemembran erbrach, welche einen größeren Teil des Ösophagus ausgefüllt hatte". Ausgang unbekannt. (9.—11. Fall.)

8. A. Steffen (1869) teilt 4 Fälle mit.

a) Ein 8 Monate alter männlicher Säugling hatte bei Diphtherie des Rachens und des Larynx auch eine „gleichmäßig diffuse, kruppöse Exsudation vom Pharynx bis zur Kardia". Die unter den Membranen der Schleimhaut des Ösophagus liegende Schleimhaut zeigte eine tiefrote Färbung. Tödlicher Ausgang. (12. Fall.)

b) Ein männliches Kind von $1^1/_2$ Jahren war im Rachen, im Larynx, in der Trachea und in den Bronchien diphtherisch erkrankt. Auch „die oberen Partien der Speiseröhre sind teils geschwellt und gerötet, teils ist die Schleimhaut in eine schwarzgraue Masse verwandelt, von welcher sich hier und da weißlich graue Flecke mit dem Messer abstreifen lassen". Tödlicher Ausgang. (13. Fall.)

c) Bei einem 2jähr. männlichen Kinde bestand Diphtherie des Rachens und des Larynx, außerdem im oberen Dreiviertel der Speiseröhre von ihrem Eingang ab eine diffuse, kruppöse Exsudation. Dazu litt der Pat. noch an einer chronischen Miliartuberkulose der Lunge mit Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen. Tödlicher Ausgang. (14. Fall.)

d) Ein männliches Kind von $1^1/_2$ Jahren zeigte ebenfalls Diphtherie des Rachens und des Larynx. Im Ösophagus befanden sich „einzelne längliche größere und kleinere Geschwüre", die von „buchtigem, scharf abgeschnittenem, tiefrotem Rande" umgeben waren. „Genaues Abschneiden des Prozesses mit schiefem, zackigem, tiefrotem Rande an der Kardiagrenze." Exitus letalis. (15. Fall.)

9. Zenker und von Ziemssen (1877) sahen (bei einer wesentlich kleineren Anzahl von Sektionen als der von Wagner, s. unten) eine Fortsetzung einer diphtherischen Entzündung des Rachens auf den oberen Teil der Speiseröhre in zwei Fällen, a) bei einer 42jähr. Frau und b) bei einem 11jähr. Knaben. Bei jener waren Kehlkopf und Trachea frei, während graue, membranöse Auflagerungen vor allem den proximalen Teil des Ösophagus, weniger seinen distalen Teil überzogen. Bei dem Jungen fanden sich teils kleine rundliche, teils länglich streifige, oberflächliche Ulzerationen in der Speiseröhre bei ulzeröser Diphtherie des Rachens und der Trachea. Beide Pat. kamen ad exitum. (16. und 17. Fall.)

10. F. Seitz (1877) erwähnt auch einen Pat., ohne dessen Alter oder Geschlecht anzugeben, bei dem sich bei Rachendiphtherie „ein dünnes, membranöses, mit Eiter bedecktes Exsudat" auch 4 cm weit in den Ösophagus hinein erstreckte. Tödlicher Ausgang. (18. Fall.)

11. E. Wagner (1878) fand unter etwa 80 Sektionen von an Diphtherie Verstorbenen nur in zwei Fällen eine Fortsetzung der Auflagerung auf den obersten Teil des Ösophagus. (19. und 20. Fall.)

12 Ch. Talamon (1878) kennt ein $2^1/_2$jähr. Mädchen, bei dem bei Rachen- und Larynxdiphtherie auch der ganze Ösophagus mitergriffen war. Das war unter 108 Diphtheriesektionen der einzige Fall, bei dem sich eine Speiseröhrendiphtherie von jenem Autor feststellen ließ. Im oberen Viertel der Speiseröhre waren die meist dünnen Membranen fest adhärent, während sie sich im übrigen Teil leichter ablösen ließen. Tod 8 Tage nach Beginn der Erkrankung. (21. Fall.)

13. Jacobi (1880) veröffentlicht folgenden Fall: Ein 4jähr. Knabe, der an Diphtherie der Luftwege litt und eine alte Ätzstriktur, 12 cm unterhalb des Krikoides beginnend, hatte, wies im Bereich dieser alten Narbe Diphtheriemembranen in der Länge von mehreren Zentimetern auf. Vielleicht wurde die Lokalisation der Diphtherie auf der Strikturnarbe durch Bougieren herbeigeführt. Tödlicher Ausgang. (22 Fall.)

14. M. Mackenzie (1884) kennt zwei Fälle von Ösophagusdiphtherie:

a) Bei einem 3jähr., an Rachendiphtherie erkrankten Kinde, dessen Geschlecht nicht angegeben wird, war das obere Drittel der Speiseröhre mit dicken, anhaftenden Membranen bedeckt. Exitus letalis. (23. Fall.)

b) Der ganze Ösophagus eines 6jähr. Jungen, dessen Nase, Rachen, Larynx und Trachea diphtherisch erkrankt waren, war bis $2^1/_2$ cm oberhalb der Kardia mit Pseudomembranen bedeckt. Tödlicher Ausgang. (24. Fall.)

15. H. D. Fry (1885) macht Mitteilung von folgendem Fall: Eine 18jähr. Pat. mit Rachendiphtherie erbrach am 6. und 7. Tage nach Beginn ihrer Erkrankung je einen Diphtherieausguß der Speiseröhre. Tod am 7. Tag nach Beginn der Erscheinungen im Rachen. Hämorrhagische Stühle, schließlich auch Diphtheriemembranen im Menstrualblut und an der Innenseite der Unterlippe. (25. Fall.)

16. E. Fraenkel (1896) fand unter mehr als 400 Diphtheriesektionen einmal den Ösophagus mitbefallen ($4^1/_2$jähr. Mädchen mit Rachendiphtherie, proximaler Teil der Speiseröhre) mit tödlichem Ausgang. (26. Fall.)



17. W. P. Northrup (1889) sah bei einem 14 Monate alten Kinde, das an Rachendiphtherie gelitten hatte und dessen Geschlecht nicht angegeben wird, im Ösophagus „zwei Reihen gegenüberstehender, 3—7 mm im Durchmesser haltender, ausgestanzter Geschwüre mit gereinigtem Grunde". Die ziemlich dicken Pseudomembranen, die sich im Rachen (Sinus piriformis) befanden, stimmten mit diphtherischen überein und bargen Mikrokokkenhaufen. Im Magen bestand nur eine Gastritis catarrhalis, während eigentliche Pseudomembranen vermißt wurden. Was den Bazillennachweis, von dem wir hier zum ersten Male etwas hören, angeht, so war er in den Geschwüren der Speiseröhre negativ. Tod 8 Tage nach Beginn der Krankheit. Diese hatte mit Stomatitis ulcerosa begonnen, während sich erst 3 Tage vor dem Tode Pseudomembranen auf der Tonsille ausbildeten. In den letzten 2 Tagen des Lebens waren Diarrhöen aufgetreten. (27. Fall.)

18. E. W. Goodall (1895) berichtet von einem 8 Tage alten Kinde männlichen Geschlechts, das seit seiner Geburt an Krupphusten und seit 1 Tage an einem gelblichen Nasenausfluß litt. In vivo war der Gaumen von einem dicken gelblichen Exsudat belegt vorgefunden worden. Der Tod des Kindes erfolgte am 9. Tage seines Lebens. Bei der einige Tage später ausgeführten Sektion fanden sich dicke Beläge auf dem Gaumen, seinen Bögen und der Epiglottis; des weiteren erstreckten sich vom Pharynx Membranen bis etwa $2^1/_2$ cm oberhalb der Kardia in den Ösophagus hinab. Was den Bazillenbefund anlangt, so wird nur angegeben, daß er in den Gaumenbelägen positiv ausfiel. (28. Fall.)

19. Pearce (1898), der an 157 Fällen von Diphtherie und Scharlach, die vom 1. Februar bis zum 1. Dezember 1897 im South Departement des Boston City Hospitals zur Sektion kamen, ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen vornahm, erwähnt dabei auch, daß er zweimal diphtherische Ösophagitis (und einmal diphtherische Gastritis) gefunden habe. Diphtheriebazillen waren auch in Schnitten vorhanden. Das ist die erste Nachricht von einem positiven Bazillenbefund in der Speiseröhre bei diphtherischer Erkrankung derselben. (29. und 30. Fall.)

20. John Fawcett (1906) verzeichnet folgenden Fall: Eine 35jähr. Frau mit Diphtherie des Rachens, des Larynx, der Trachea und der Bronchien gab bei der Sektion im ganzen Ösophagus „waschlederartige dicke Membranen" zu erkennen, die sich besonders in ihren unteren Teilen verdünnten, so daß fleckweise die entzündete Schleimhaut hindurch schimmerte. Mikroskopisch zeigte sich eine vollkommene Zerstörung der Epithellage und eine kleinzellige Infiltration der Submukosa, während die äußeren Lagen keinen pathologischen Befund aufwiesen. Die Magenschleimhaut war unverändert. Diphtheriebazillen waren im Ösophagus, im Larynx und im Herzblut nachweisbar. Die Pat., die ihre Diphtherie einige Wochen nach zwei Laparotomieoperationen bekam, starb 4 Tage nach deren Ausbruch und 9 Tage nach Fieberbeginn. (31. Fall.)

21. F. E. Field (1907) führt einen weiteren Fall von Ösophagusdiphtherie an: Ein 37jähr. Mann mit Diphtherie des Rachens, des Larynx, der Trachea und der Bronchien würgte kurz vor seinem Tode, der 5 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte, eine röhrenförmige, $7^1/_2$—10 cm lange Membran heraus. Bei der Sektion zeigten sich dichte gelbliche Membranen im Pharynx, die sich auch in Resten im Ösophagus bis 3 cm oberhalb der Kardia erstreckten. Das Epithel war nekrotisch, die Schleimhaut blutreich. Diphtheriebazillen wurden in der Speiseröhre fast in Reinkultur nachgewiesen. (32. Fall.)

22. Günther (1907) veröffentlicht folgenden Fall: Bei einem 2jähr. Mädchen, welches Masern durchgemacht hatte, fanden sich bei der etwa 20 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduktion außer starker Rachitis, doppelseitiger eitriger Mittelohrentzündung, ausgedehnter Bronchopneumonie, Herzerweiterung und geringer Milzschwellung folgende uns hier angehende Veränderungen: Doppelseitige eitrige Konjunktivitis, kruppöse Keratitis — das Konjunktivalsekret enthielt Diphtheriebazillen — katarrhalische Angina und Laryngotracheitis catarrhalis. „Im Pharynx und im Ösophagus, dem Ringknorpel entsprechend, bestehen oberflächliche, grauweißliche, gereinigte diphtherische Geschwüre." Die Magenschleimhaut ist unverändert. Die mikroskopische Untersuchung der Speiseröhre zeigte das gewöhnliche Aussehen diphtherischer, in die Tiefe der Schleimhaut meist nicht allzu sehr eindringender Verschorfung, während kruppöses Oberflächenexsudat nur spurweise hervortrat. Die Nachbarschaft mit Einschluß der Submukosa erwies sich als mehr oder weniger stark kleinzellig infiltriert. Daß auch das Ileum, die Flexura sigmoidea und das Rektum echt diphtherisch erkrankt waren, sei an dieser Stelle nur nebenbei erwähnt. (33. Fall.)



23. J. D. Rolleston (1912/13) registriert folgende Fälle:

a) Ein $4^1/_2$ Jahre alter Knabe, der an Nasen-, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie sehr schwer erkrankt war und dem kein Antitoxin verabreicht worden war, starb am 11. Tage seines Leidens, und bei der Sektion zeigten sich „im unteren Drittel der Speiseröhre zwei der Länge nach verlaufende nekrotische Flächen von je $3^1/_2$ cm Länge", die sich unten vereinigten und dicht am distalen Speiseröhrenende aufhörten. Ausgesprochene Membranbildung fand sich nirgends, dagegen ausgedehnte und tiefe Ulzerationen auf den nekrotischen Flächen. Im Grunde dieser Geschwüre konnten Diphtheriebazillen nachgewiesen werden. (34. Fall.)

b) Ein 6jähr. Knabe mit Nasen- und Rachendiphtherie zeigte bei der Sektion blutreiche Partien am unteren Ende des Ösophagus mit submukösen Blutungen und Membranbildungen. (35. Fall.)

24. W. Ceelen (1914) konnte unter 232 Diphtheriesektionen einmal eine Diphtherie der Speiseröhre feststellen. Es handelt sich um ein 3 Jahre altes Mädchen, das an Scharlach und Diphtherie gestorben war. Bei der Sektion zeigte sich u. a. im Ösophagus ein „kleinfingerdicker, wandständiger, das Ösophaguslumen fast völlig stenosierender, pfropfartiger Belag dicht oberhalb der Kardia im unteren Ösophagusdrittel". „Mikroskopisch sieht man die morphologischen Charakteristika der pseudomembranösen Entzündung. Der Wandbelag . . . besteht histologisch aus einem teils feinfaserigen, teils knorrigen Balkenwerk, das mit van Gieson-Farbe eine goldgelbe Färbung annimmt und in dessen Zwischenräumen Haufen von Erythrozyten, geronnene Serummassen und gelapptkernige Leukozyten, letztere besonders in den tieferen Schichten eingelagert sind. Die oberflächlichen Partien sind stellenweise völlig nekrotisch und von massenhaften Bakterien durchsetzt. Da, wo der obturierende Pfropf der Schleimhaut fest ansitzt, fehlt das Plattenepithel völlig. Die Ösophaguswand ist hier auffallend stark zellig infiltriert, sowohl von kleinen Rundzellen (darunter eine Anzahl Plasmazellen) als auch von gelapptkernigen Leukozyten. Die Gefäße sind sehr hyperämisch, erweitert; auch in ihnen fällt der Reichtum von polymorphkernigen Leukozyten auf. . . . Das von der gewöhnlichen Diphtherie etwas Abweichende und Auffallende in dem mikroskopischen Befund sind die großen Erythrozytenmengen, die hier und da in zirkumskripten Haufen zwischen den Fibrinmassen angetroffen werden." Im Ösophagusbelag wurden Diphtheriebazillen kulturell nachgewiesen. (36. Fall.)

In diese literarische Zusammenstellung sind die Fälle von West (1853) und Sargnon (1911/12) nicht aufgenommen worden, weil alle genaueren Angaben darüber fehlen, ebenso nicht der von Korczynski (1883) nur klinisch diagnostizierte Fall. Endlich wollen wir noch die Fälle, bei denen die Diphtherie als ätiologischer Faktor der Speiseröhrenerkrankungen mit viel geringerer Wahrscheinlichkeit oder überhaupt nicht in Frage kommt, ganz kurz erwähnen. Es handelt sich dabei um (von mir im wesentlichen nach Stupka zitierte) Beobachtungen von Bretonneau (1 Fall, Diphtherie? nach Salzsäureverätzung), von Espagne (1860, 1 Fall), von Puech (Squire, 1866, 1 Fall), von Wilks und Moxon (1875, 2 Fälle), von Rechou (Jahreszahl?, 2 Fälle), von Jones und Sieveking (1875, 2 Fälle), von Laboulbène (1879, Fälle ?), von Mackenzie und R. Fry (1884 bzw. 1885, 3 Fälle), von Ogle (in der Fryschen Arbeit, 1885, 1 Fall, sekundäre Diphtherie? nach Cholera), von Reichmann, Rosenberg und schließlich Sclavunos (zitiert nach Raw, Lancet 1901, je 1 Fall).

Wir konnten also 36 Fälle von echter Diphtherie der Speiseröhre, die im Laufe eines Jahrhunderts veröffentlicht wurden, zusammenstellen. Diese wollen wir jetzt in Form einer gedrängten Übersicht zusammenfassen, um den Fragen nachzugehen, wie es um den Bazillenbefund steht, welche Altersklassen, welches Geschlecht und welche Stellen im Ösophagus bevorzugt sind, welche Formen der diphtherischen Veränderungen (Membranen, Ulkus) am häufigsten auftreten, endlich wie es um die Prognose derartiger Fälle steht.



Übersicht über die Fälle der Gruppe Ia.

Zahl d. Fälle	Alter	Geschlecht	Sitz	Form	Ausgang	Bazillenbefund	Bemerkungen
1.	?	?	?	?	+	—	—
2.	15 Jahre	männl.	ganze Speiseröhre mit freien Partien	Membr.	+	—	—
3.	Kind	?	ganzer Ösophagus	Membr.	+	—	—
4.	32 Jahre	weibl.	oberer Teil (bis 10 cm unterhalb des Krikoides)	Membr.	+	—	außerdem Phthise
5.	26 Jahre	männl.	ganzer Ösophagus	Membr.	+	—	—
6.	?	?	oberer Teil	Pseudomembr.	+	—	zudem Scharlach
7.	?	?	oberer Teil	Pseudomembr.	+	—	dazu Scharlach
8.	19 Jahre	männl.	obere Hälfte	(Membr.)	+	—	—
9.	3 Jahre	weibl.	unterer Teil (10 cm unterhalb des Krikoides beginnend)	Pseudomembr.	+	—	Diphtherie auch in Mund und Vulva n. Scharlach
10.	3 Jahre	weibl.	oberer Teil	Membr.	+	—	
11.	5 Jahre	?	größerer Teil des Ösophagus	Membr.	(+)	—	—
12.	8 Mon.	männl.	ganzer Ösophagus	Membr.	+	—	—
13.	$1^1/_2$ Jahre	männl.	oberer Teil	(Membr.)	+	—	—
14.	2 Jahre	männl.	oberes $^3/_4$ der Speiseröhre	Membr.	+	—	aussers. chron. Miliartbc.
15.	$1^1/_2$ Jahre	männl.	ganzer Ösophagus	Ulzera	+	—	—
16.	42 Jahre	weibl.	ganzer Ösophagus	Membr.	+	—	—
17.	11 Jahre	männl.	oberer Teil	Ulzera	+	—	—
18.	?	?	oberer Teil (bis 4 cm in die Speiseröhre hinein)	Membr.	+	—	—
19.	?	?	oberster Teil	Membr.	+	—	—
20.	?	?	oberer Teil	Membr.	+	—	—
21.	$2^1/_2$ Jahre	weibl.	ganzer Ösophagus	Membr.	+	—	—
22.	4 Jahre	männl.	unterer Teil (12 cm unterhalb des Krikoides beginnend)	Membr.	+	—	—
23.	3 Jahre	?	oberes Drittel	Membr.	+	—	—
24.	6 Jahre	männl.	ganzer Ösophagus	Pseudomembr.	+	—	—
25.	18 Jahre	weibl.	ganzer Ösophagus	Membr.	+	—	—
26	$4^1/_2$ Jahre	weibl.	oberer Teil	(Membr.)	+	—	—
27.	14 Mon.	?	?	Ulzera	+	negativ	Gast. catarrh.
28.	9 Tage	männl.	ganzer Ösophagus	Membr.	+	pos. i. Gaumenbelag	—
29.	?	?	?	(Membr.)	+	positiv in Schnitten	—
30.	?	?	?	(Membr.)	+	positiv in Schnitten	—
31.	35 Jahre	weibl.	ganzer Ösophagus	Membr.	+	positiv	—
32.	37 Jahre	männl.	ganzer Ösophagus	Membr.	+	positiv	—
33.	2 Jahre	weibl.	oberer Teil (in d. Höhe des Ringknorpels)	Ulzera	+	—	nach Masern; Diphth. auch d. Ileums, d. Flex. sigm. u. d. Rekt.
34.	$4^1/_2$ Jahre	männl.	unteres Drittel	(Membr.) Ulzera	+	pos. in d. Ulzera	kein Antitoxin
35.	6 Jahre	männl.	unteres Ende	Membr.	+	—	—
36.	3 Jahre	weibl.	unterer Teil	Pseudomembr.	+	positiv	außerdem Scharlach



Unter diesen 36 Fällen sind also sechsmal Diphtheriebazillen in der Speiseröhre gefunden worden, und zwar in den beiden Fällen von Pearce (29. und 30. Fall), im Falle von Fawcett (31. Fall), im Falle von Field (32. Fall), in einem Falle von Rolleston (34. Fall) und im Falle von Ceelen (36. Fall). Nur diese sechs Fälle dürfen demnach mit voller Sicherheit als echte Diphtherie der Speiseröhre angesprochen werden; die anderen Fälle können, da ausnahmslos eine Rachendiphtherie vorgelegen hatte, immerhin mit großer Wahrscheinlichkeit als echtdiphtherische Erkrankungen des Ösophagus bezeichnet werden.

Was das Alter angeht, so sind von diesen 36 Fällen bei 27 genaue Angaben gemacht; einmal findet sich nur die Bemerkung, daß es sich um ein Kind (Geschlecht ?) handelt, in 8 Fällen ist das Alter nicht angegeben. 2 Fälle betreffen das erste Lebensjahr (2 männliche Säuglinge), 5 Fälle das zweite Lebensjahr (3 männlich, 1 weiblich, 1 ?), 12 Fälle das Alter zwischen 2 und 14 Jahren (5 männliche, 5 weibliche, 2 ?), 2 Fälle das Alter zwischen 14 und 18 Jahren (1 männlich, 1 weiblich), 6 Fälle das Alter über 18 Jahre (3 männlich, 3 weiblich). Die Speiseröhrendiphtherie also trat bei Patienten bis zum 14. Lebensjahr (mit Einschluß des Kindes, bei dem Alter und Geschlecht nicht angegeben sind) 20mal auf (10 männlich, 6 weiblich, 4 ?). Die Kinder, bei denen wieder das männliche Geschlecht bevorzugt erscheint, überwiegen entsprechend der diphtherischen Erkrankung selbst. Immerhin fällt die relativ große Zahl von Erwachsenen (und Heranwachsenden) auf. Hier verläuft ja auch die Diphtherie oft schwerer als bei Kindern.

Wie aus der Tabelle und aus der eben gegebenen Zusammenstellung ersichtlich ist, finden sich also 24mal genaue Geschlechtsangaben (14 männlich, 10 weiblich), während sie 12mal fehlen, einmal, weil es sich um ein Kind, ohne daß dessen Geschlecht angegeben ist, handelt, 8mal, weil weder Alter noch Geschlecht angegeben sind, 3mal, weil wohl Alter, aber kein Geschlecht angegeben ist.

Wenden wir uns nun der Besprechung der Lokalisation der Diphtherie in der Speiseröhre zu, so finden wir 32mal genaue Angaben, 4mal fehlen sie. 27mal (also in mehr als drei Viertel der Fälle — bezogen auf 32) war hauptsächlich der obere Ösophagus befallen (14mal im Alter bis zu 14 Jahren, darunter 7mal bei männlichen, 4mal bei weiblichen Wesen, 3mal Geschlecht ?). Ungefähr in der Hälfte dieser Fälle (13mal) war auch der übrige Teil der Speiseröhre mitergriffen, während nur 5mal der distale Teil allein erkrankt war.

Bezüglich der Form der Entzündung handelt es sich entsprechend der Natur der Diphtherie meist um pseudomembranöse Auflagerungen, nur 5mal (1mal im ganzen Ösophagus, 2mal in seinem oberen Teil, 1mal in seinem unteren, 1mal Sitz ?) sind Geschwüre sicher nachgewiesen (und zwar handelt es sich um Patienten von 14 Monaten bis 11 Jahre, 3 männlich, 1 weiblich, 1 ?).

Was den Ausgang der Oesophagitis diphtherica angeht, so war er immer ein letaler.

Schließlich sei noch bemerkt, daß einige Male die Diphtherie

durch andere Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Phthise und Masern, kompliziert war.

Fassen wir nun das Ergebnis unserer bisherigen Ausführungen zusammen, so sehen wir:

1. daß die Diphtherie der Speiseröhre äußerst selten ist (36 Fälle in 100 Jahren, nur sechs durch Bazillennachweis sichergestellt),

2. daß sie vorzugsweise das Alter bis zu 14 Jahren befällt (entsprechend der Disposition dieses Alters für diphtherische Erkrankungen überhaupt), aber in einer relativ großen Zahl auch Erwachsene,

3. daß das männliche Geschlecht etwas bevorzugt erscheint,

4. daß sie alle Teile der Speiseröhre, aber besonders ihren oberen Teil befallen kann,

5. daß sie, rein morphologisch betrachtet, meist in der Form pseudomembranöser Entzündung auftritt, seltener zu ausgesprochenen Ulzera führt,

6. daß die Prognose absolut schlecht ist.

Wir wollen uns nun der Gruppe von Fällen postdiphtherischer Narbenstenosen der Speiseröhre zuwenden. Sie umfaßt die von Stupka veröffentlichten Fälle.

Gruppe Ib (Fälle postdiphtherischer Narbenstenosen).

1. M. Gendron (1860) berichtet von einem erwachsenen Manne, der 8 Tage nach überstandener Diphtherie eine Striktur unterhalb der Krikoidenge bekam, die zweifellos auf diphtherischen Veränderungen der Speiseröhre beruhte. Durch Bougierung konnte die Schluckfähigkeit per vias naturales wieder hergestellt werden. (1. Fall.)

2. Leube und Penzoldt (1875) berichten von einer 21jähr. Pat., daß sie schon seit dem 4. Lebensjahre leichte Schlingbeschwerden gehabt habe. Nach einer als „Rachenbräune" bezeichneten Krankheit bemerkte sie immer mehr zunehmende Dysphagie und Abmagerung. Bei Behandlungsbeginn fanden sich am Gaumen „oberflächliche weiße, am Rachen derbere konvergierende Narbenzüge". Mit Hilfe der Sonde wurden „sehr bedeutende, offenbar mehrfache Stenosierungen auch noch im unteren Teil des Ösophagus" festgestellt. Durch fünfwöchentliche Sondenbehandlung trat wesentliche Besserung ein. (2. Fall.)

3. Trendelenburg (1879) vermerkt eine 37jähr. Frau, die mit 25 Jahren an Diphtherie erkrankt war, an die sich anschließend eine Striktur der Speiseröhre ausbildete, die aber durch Bougierung geheilt werden konnte. Nach 4—5 Jahren jedoch erlitt sie einen Rückfall, der ihr das Schlucken unmöglich machte. Bei der Untersuchung wurde nun eine zweite Striktur sehr tief unten im Ösophagus festgestellt, die keinem Instrument den Durchtritt erlaubte. Karzinom und Syphilis konnten ausgeschlossen werden. Heilung trat nach Gastrotomie ein. (3. Fall.)

4. Johann Spielberg (1888) teilt folgenden Fall mit: Ein 6⅓jähr. Mädchen litt an schwerem Scharlach und echter Diphtherie der Zunge, des Rachens, der Nase und des Larynx, die sogar eine postdiphtherische Gaumensegellähmung hervorgerufen hatte. Etwas mehr als 2 Monate später wurden feste Speisen sofort nach ihrer Aufnahme wieder erbrochen. 3 Wochen nach Beginn der Schluckbeschwerden wurde eine genaue Untersuchung der Speiseröhre vorgenommen und dabei im Abstand von 23 cm von der oberen Zahnreihe ab eine höhergradige Stenose festgestellt, durch die nur ganz dünne Bougies hindurchgelangen konnten. Eine Sondenbehandlung von fünfwöchentlicher Dauer brachte weitgehende Besserung. (4. Fall.)

5. A. v. Eiselsberg (1898) gibt folgenden Fall bekannt: Ein 5jähr. Mädchen, das im 2. Lebensjahre Scharlach und in dessen Verlaufe auch an einer hinzutretenden Diphtherie erkrankt war, bekam 4 Wochen nach Ablauf des Scharlachs Schluckbeschwerden, und 2 Wochen später blieb ein Bissen in der Speiseröhre stecken, was später auch hier und da noch einmal geschah. Flüssigkeiten konnten noch ohne besondere Schwierigkeiten genossen werden. Bei der Krankenhausaufnahme wurde in 14 cm Entfernung hinter der Zahnreihe (also suprabifurkal) ein

unüberwindliches Hindernis für Sonden mittlerer Dicke festgestellt. Heilung durch Bougierung. (5. Fall.)

6. Hans Jungnickel (1903) bereichert die Literatur durch folgenden Fall: Ein 18jähr. junger Mann war an einer Diphtherie erkrankt und mit Serum gespritzt worden. 14 Tage später traten die ersten Schluckbeschwerden beim Genuß fester Speisen auf, und nach weiteren 4 Monaten konnten auch Flüssigkeiten nur noch mit Mühe und Not aufgenommen werden. Bei der Krankenhausuntersuchung wurden dementsprechend Strikturen, zwei an der Zahl, in der Speiseröhre erkannt; die erste befand sich in einer Entfernung von 18 cm von der oberen Zahnreihe und war für eine dünne Sonde einmal durchgängig, die zweite 12 cm tiefer (also weit infrabifurkal) und war scheinbar unpassierbar. Da die erste Striktur noch innerhalb des Halsteiles gelegen war, wurde die Ösophagotomia externa ausgeführt und dabei eine quere von links oben nach rechts unten ziehende Narbenleiste gefunden. Die zweite Stenose wurde mit einem dünnen Harnröhrenbougie langsam zu erweitern versucht. Nach 7 Monate dauernder, mühevoller Bougierungsbehandlung, die eine bedeutende Besserung herbeigeführt hatte, und nach guter körperlicher Erholung erfolgte operativer Verschluß der Ösophagotomiefistel am Halse. (6. Fall.)

7. W. Danielsen (1909) führt einen weiteren Fall von postdiphtherischer Narbenstenose der Speiseröhre an: Ein 12jähr. Mädchen bekam nach überstandener Diphtherie, die mit Seruminjektionen bekämpft wurde, 3 Wochen später einmaliges Erbrechen unverdauter Speisen; auch Breie konnten in der Folgezeit nur schwer den Ösophagus passieren. 4 Monate nach der Diphtherie wurde wegen stärkeren Gewichtsverlustes Krankenhausaufnahme nötig. Mit Hilfe der Sonde wurde eine höhergradige Stenose in 29 cm Entfernung von der oberen Zahnreihe diagnostiziert. In den Magen können nur ganz dünne Haarsonden gelangen. Endoskopisch konnten in etwa gleicher Distanz (27 cm) eine trichterförmige, narbige Verengerung mit kleiner Öffnung und darüber eine Erweiterung des Ösophagus festgestellt werden. Im Röntgenbild zeigte sich, daß verschluckte Wismutpillen in der Höhe der 2. bis 3. Rippe stecken blieben. Um eine bessere Ernährung zu gewährleisten, wurde die Gastrostomie nach Kader ausgeführt. Sondierungen ohne Ende, die auch versucht wurden, führten zu keinem Erfolg, da Schrotkugeln die Stenose nicht passieren konnten. Erst durch Thiosinamininjektionen und Bougierungen trat eine bedeutende Besserung ein. (7. Fall.)

8. G. Killian (1911) veröffentlicht einen weiteren Fall der eben beschriebenen Art. Ein Kind, dessen Geschlecht nicht angegeben wird, klagte im Anschluß an Diphtherie über immer ausgeprägter sich entwickelnde Schluckbeschwerden. Mittels Sonde, Endoskop und Röntgenstrahlen wurde im Ösophagus eine narbige Stenose, über deren Sitz allerdings nichts berichtet wird, nachgewiesen. Die Prognose in bezug auf Heilung wird günstig gestellt. (8. Fall.)

9. Aurel Réthi (1912) kann auch einen Fall von Ösophagusstenose nach vorhergegangener Diphtherie angeben: Ein 15jähr. Mädchen, das im 3 Lebensjahre Diphtherie, in deren Verlauf eine Halsgeschwulst, aus der sich nach Inzision Eiter entleert hatte, aufgetreten war, durchgemacht hatte, litt unmittelbar nach Heilung der Diphtherie an Schluckbeschwerden, die sich derart steigerten, daß feste Bissen leicht stecken blieben. Die Beschwerden dauerten seither unverändert an. Bei der klinischen Untersuchung stellte sich ein Hindernis in 18 cm Entfernung von der oberen Zahnreihe heraus. Der endoskopische Befund war folgender: „Der Ösophaguseingang sitzt ganz neben der Trachea und höher wie der narbige Boden einer Höhle, in die man zunächst mit dem Rohre gelangt (Hypophar-Divertikel?). Der Ösophaguseingang bildet einen narbigen Ring von 0,5 cm Durchmesser." $1^1/_2$ Monate nach Beginn einer Sondenbehandlung im Ösophagoskop trat Heilung ein. (9. Fall.)

10. W. Stupka (1922) schließlich ist in der Lage gewesen, zwei weitere Fälle von postdiphtherischer Narbenstenose der Speiseröhre zu beobachten.

a) Ein 20jähr. Mädchen bekam 1918 Diphtherie und konnte seitdem feste Speisen kaum schlucken. Diphtherieserum wurde gegeben, aber, da die Pat. sich nicht hielt, trat eine Verschlimmerung ein, so daß $2^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung sich Paresen der rechten oberen und unteren Extremität einstellten. Es kam noch eine komplizierende Grippe dazu, aber trotzdem verschwanden die Pareseerscheinungen bald darauf. In den folgenden Monaten jedoch verschlimmerten sich die Schluckbeschwerden, so daß starke Gewichtsabnahme eintrat. Die Röntgenuntersuchung ergab später folgendes Bild: „Hochgradige Stenose an der Grenze



zwischen mittlerem und unterem Ösophagusdrittel mit Erweiterung der oberen zwei Drittel, in welchen sich die Kontrastmittelpaste wie in einem breiten, schlaffen Sacke staut. Die Form der Kontrastmittelsäule wechselt; sie bildet einen spitzen Kegel, dessen Seiten scharf begrenzt sind und dessen Spitze sich fortsetzt in einen fadendünnen Kontrastmittelbeschlag des unteren Drittels des Ösophagus. Bei der Wiederholung der Untersuchung erscheint die Kontrastmittelsäule fingerkuppenartig abgerundet und scharf begrenzt. — Keine Auffälligkeiten in der Peristaltik." Die Diagnose lautete also auf organische Stenose an der angegebenen Stelle. Später — nach einer Operation — starb die Pat. Autoptisch wurde dann das Vorhandensein einer Stenose der Speiseröhre 7 cm oberhalb des distalen Ösophagusendes bestätigt. „In diesem Bereich zeigt sich eine 2 cm lange, glatte, weiße Narbenbildung in der Schleimhaut; das Lumen ist höchstens für einen Bleistift durchgängig. Oberhalb der Stenose der Ösophagus hochgradig hypertrophisch, verdickt . . . ." Die mikroskopische Untersuchung des narbigen Speiseröhrenabschnittes ergab: „Geschichtetes Plattenepithel ohne Verhornung nur mehr teilweise erhalten (ob intravital oder postmortal durch Mazeration verloren gegangen, ist fraglich). Die Mukosa und Submukosa zeigt narbige Umwandlung (viel dichtes Bindegewebe mit reichlichen präkapillaren Gefäßen, die stellenweise stärkere perivaskuläre Infiltration aufweisen). Die Muskulatur der Mukosa ist zum Teil in diese hochgradige Bindegewebsentwicklung aufgegangen, und selbst Teile der Ringmuskelschicht sind davon substituiert. Fibröse Hypertrophie des Ringmuskelbindegewebes mit Auseinanderdrängung und Komprimierung der Längsmuskulatur, die ihrerseits wieder hypertrophisch entwickelt erscheint." (10. Fall.)

b) Ein 5jähr. Bauernsohn erkrankte mit Schluckbeschwerden und Heiserkeit. Im Hals und auf der Zunge hatte er weiße Beläge und war 8 Tage bettlägerig. Dabei expektorierte er viel Schleim, manchmal sogar „ganze Stücke" davon. Ärztlicher Beistand wurde nicht in Anspruch genommen. Während des Krankseins des Kindes starb in einem Nachbarhof ein zweites Kind an Diphtherie, so daß auch unser Pat. an einer solchen gelitten haben dürfte, zumal bei der jetzt wegen dauernd zunehmender Schluckbeschwerden erfolgten Aufnahme in die Klinik durch die Anamnese andere Ätiologien (wie Verätzung, Verbrennung oder Fremdkörperverletzung usw.) des Leidens ausgeschaltet werden konnten. Fast alles Feste wurde wieder erbrochen. Bei der ersten Röntgenuntersuchung wird festgestellt, daß dünne Bariumpaste etwa in der Mitte der Speiseröhre zurückgehalten wird. An der engsten Stelle erkennt man „eine wurzelförmige Verjüngung des Kontrastmittelschattens mit Bindfadenkaliber". Über der Stenose ist der Ösophagus leicht gedehnt. Aus verschiedenen Bougierungsversuchen und Ösophagoskopie wird auf das Vorhandensein von zwei Stenosen geschlossen: eine supra- und eine infrabifurkale (bzw. über dem Hiatus gelegene). Später hatten Spaltung der oberen Stenose und künstliche Weitung durch Bougies gute Erfolge. (11. Fall.)

Anfügen wollen wir noch den nicht ganz sicheren von Korczynski (1883) veröffentlichten Fall. Ein 19jähr. Pat., der 2 Monate vorher an Diphtherie, von der eine Paraplegie und Parese des Musculus rectus oculi dextri zurückgeblieben war, gelitten hatte, klagte über hochgradige Dysphagie, Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie des Ösophagus, und klinisch wurde die Diagnose auf eine spastische Striktur der Speiseröhre gestellt. Da während der Beobachtung plötzlich ein subkutanes Emphysem am Hals auftrat, wurde eine Perforation des Ösophagus angenommen. Ob letztere nur auf einem event. diphtherischen Ulkus beruhte oder etwa mit durch die Schlundsonde hervorgerufen wurde — immerhin wäre bei der großen Brüchigkeit der erkrankten Speiseröhrenwandung auch hieran zu denken — ist nicht zu entscheiden. Der Pat. genas. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist die Ösophaguserkrankung eine diphtherische gewesen. Nur weil der sichere Beweis ihrer diphtherischen Natur — von Pseudomembranen, die event. ausgehustet worden wären, verlautet auch nichts — fehlte, unterblieb die Angabe dieses Falles in obiger Zusammenstellung.

Wir konnten also 11 Fälle von postdiphtherischen Narbenstenosen der Speiseröhre, die in den letzten 65 Jahren bekannt gemacht wurden, aufführen. Wir wollen sie nun noch einmal in einer tabellarischen Übersicht zusammenstellen, um noch einige Bemerkungen über Alter und Geschlecht dieser Patienten sowie über Sitz und Prognose der Erkrankung selbst anzufügen.



Übersicht über die Fälle der Gruppe Ib.

Zahl d. Fälle	Alter	Geschlecht	Sitz	Ausgang	Bemerkungen
1.	Erwachs.	männl.	oberer Teil	Heilung nach Bougierung	—
2.	21 J.	weibl.	oberer und unterer Teil	Besserung nach Sondenbehandlung	Diphtherie im 4. Lebensjahr
3.	37 J.	weibl.	unterer Teil	Heilung nach Gastrotomie	Außerdem Stenose vor 5 Jahren, damals Heilung, Diphtherie vor 12 J.
4.	$6^1/_2$ J.	weibl.	unterer Teil	Besserung nach Sondenbehandlung	Außerdem Scharlach überstanden
5.	5 J.	weibl.	oberer Teil	Heilung durch Bougierung	Diphtherie durch Scharlach kompliziert, im 2. Lebensjahr
6.	18 J.	männl.	oberer und unterer Teil	Heilung nach Ösophagotom. ext. u. Bougierung	—
7.	12 J.	weibl.	unterster Teil	Besserung n. Gastrotomie und Bougierung	—
8.	Kind	?	?	Heilung?	—
9.	15 J.	weibl.	oberer Teil	Heilung nach Sondenbehandlung	Diphtherie im 3. Lebensjahr
10.	20 J.	weibl.	unterer Teil	Tod	—
11.	5 J.	männl.	oberer (bzw. mittlerer) u. unterer Teil	Heilung durch Spaltung und Bougierung	—

Aus der Tabelle ersieht man also, daß sich im ersten Lebensjahr niemals, im Alter von 2—14 Jahren 5mal (1 männlich, 3 weiblich, 1 ?), im Alter von 14—18 Jahren 2mal (1 männlich, 1 weiblich), über 18 Jahre 4mal (1 männlich, 3 weiblich) eine postdiphtherische Stenose ausgebildet hatte. Das kindliche (5 Fälle) und das erwachsene (und heranwachsende) Alter (6 Fälle) sind demnach etwa gleich stark befallen. Dabei ist aber wohl zu berücksichtigen, daß bei 2 Patientinnen (von 21 bzw. 15 Jahren) die Diphtherie schon im frühen Kindesalter (von 4 bzw. 3 Jahren) aufgetreten war; daraus folgt, daß also auch für das Auftreten von postdiphtherischen Ösophagusstenosen das Kindesalter besonders disponiert erscheint (7 Fälle), des weiteren, daß auch viele Jahre (in einigen unserer Fälle 12 bis 17 Jahre) nach überstandener Diphtherie sich noch Speiseröhrenstenosen ausbilden können bzw. höhergradige Störungen zu zeigen vermögen. Diese Fälle sind in obiger Tabelle deutlich gekennzeichnet. — Interessant ist die Verteilung der Fälle von postdiphtherischen Ösophagusstenosen auf die beiden Geschlechter. 7mal war das weibliche, nur 3mal das männliche Geschlecht beteiligt (1mal Geschlecht ?). Dies beruht, wie aus der Übersicht über die Fälle frischer Ösophagusdiphtherie, die ja Sektionsmaterial darstellen und unter denen das männliche Geschlecht das weibliche überwiegt (siehe Gruppe Ia), hervorgeht und wie auch Stupka betont, auf der größeren Sterblichkeit des männlichen Geschlechts gegenüber der

des weiblichen. — Was den Sitz der Stenosen angeht, so können sie überall im Ösophagus auftreten; sie meiden aber, wie auch Stupka hervorhebt, die physiologischen Engen. — Die Prognose endlich ist gut (9 Heilungen bzw. Besserungen, 1 Todesfall, 1mal Schicksal ?). — Fassen wir nun das Ergebnis unserer Betrachtungen über die postdiphtherischen Ösophagusstenosen zusammen, so sehen wir,

1. daß diese äußerst selten sind (nur 11 Fälle seit mehr als 60 Jahren),
2. daß das kindliche Alter bevorzugt ist entsprechend der häufigeren Erkrankung dieses Alters an Diphtherie überhaupt,
3. daß das weibliche Geschlecht das männliche überwiegt,
4. daß alle Teile der Speiseröhre ergriffen sein können,
5. daß die postdiphtherischen Narbenstenosen eine gute Prognose haben.

Zum Schluß empfiehlt sich noch ein kurzer Rückblick auf die Fälle frischer Ösophagusdiphtherie im Zusammenhang mit den Spätfällen (Stenosen), die insgesamt 47 Fälle ausmachen, von denen nur sechs durch Bazillennachweis gesichert sind. Die Fälle beider Gruppen stimmen darin überein, daß sie selten sind und das kindliche Alter bevorzugen. Während aber unter den Kindern mit bestehender Speiseröhrendiphtherie das männliche Geschlecht überwiegt, hat bei den Spätfällen das weibliche das Übergewicht, Beziehungen, die sich notwendigerweise daraus ergeben müssen, daß die weiblichen Kinder die Diphtherie nebst ihren Komplikationen viel besser überstehen als die männlichen (s. o.). Des weiteren bevorzugen die frischen Fälle mehr den oberen Teil des Ösophagus, während Narben sich in allen Teilen der Speiseröhre ausbilden können. Allerdings sind diphtherische Geschwüre, die unter den 47 Fällen 16mal (mit Einschluß der 11 Stenosen, die ja aus Ulzera hervorgegangen sein müssen) vorhanden waren, mehr im oberen Teil des Ösophagus lokalisiert. Endlich ist die Prognose der frischen Oesophagitis diphtherica schlecht, die der postdiphtherischen Stenosen gut.

Legen wir uns nun die Frage vor, warum in den meisten Fällen von Rachendiphtherie der Ösophagus verschont bleibt. An Möglichkeiten, den Ösophagus mit Diphtheriebazillen zu infizieren, fehlt es bei bestehender Diphtherie keineswegs. In unzähligen Fällen von diphtherischer Erkrankung des Nasenrachenraumes gelangt verschlucktes infektiöses Material in die Speiseröhre, ohne daß sie spezifisch miterkrankt. Der dicken Plattenepithellage der Speiseröhrenschleimhaut mag es wohl in diesen Fällen gelingen, die Erkrankung abzuwehren, aber in einzelnen Fällen scheint ihr das nicht zu glücken. Ob sie dabei in ihrem Zusammenhang irgendwie, vielleicht in Form von kleinsten Epithelläsionen schon geschädigt ist, so daß günstige Bedingungen für das Haften der Diphtheriebazillen bzw. infektiösen Materials vorliegen, oder ob sie infolge Herabsetzung der Widerstandskraft des Gewebes auf Grund einer schwereren Allgemeininfektion dem Angriff nicht gewachsen ist, darüber können wir nur Vermutungen äußern. Jedenfalls steht nach Löffler, Baumgarten und anderen Autoren, die durch Einreiben größerer Mengen von Diphtheriebazillenkulturen in die intakte Schleimhaut der eröffneten Trachea von Kaninchen echte Diphtherie erzeugen konnten,

fest, daß der Diphtheriebazillus auch unverletzte Epithelien überwinden kann, und mechanische Bedingungen für die Entstehung einer Diphtherie der Speiseröhre sind, wie z. B. Stupka betont, gar nicht entscheidend. Denn gerade an den physiologischen Engen, an die man hier zuerst denkt und an denen sich gerade die durch Verätzungen oder sonstige Noxen verursachten Schädigungen mit ihren Folgen lokalisieren, findet sie sich merkwürdigerweise, wie wir gesehen haben, nur in den selteneren Fällen, während sie gerade die klaffenden Teile der Speiseröhre (supra-, infrabifurkal und über dem Hiatus) bevorzugt. Stupka führt dies Verhalten auf die Bedeutung des Sauerstoffs für das Wachstum der Diphtheriebazillen zurück, der an den Engen des Ösophagus in zu geringer, an den weiten Stellen dagegen in genügender Menge angeboten werde. Berücksichtigt man überdies noch die schwach alkalische Reaktion des Speiseröhrenschleimes, so seien, meint Stupka, „die biologischen Bedingungen für das Gedeihen des Diphtheriebazillus gerade in den Bezirken erfüllt, an welchen wir die Entstehung seiner deletären Wirkung regelmäßig fanden". Für das Vorhandensein von Narben im oberen Teil des Ösophagus findet Stupka darin eine Erklärung, daß dort die Mukosafalten sehr eng aneinander liegen und damit im Falle geschwüriger Prozesse besonders leicht eine ausgedehnte Verlötung statthaben kann. Doch mag dies auch wesentlich damit zusammenhängen, daß überhaupt der obere Teil der Speiseröhre viel häufiger an Diphtherie erkrankt als seine übrigen Partien. Man könnte in solchen Fällen, wo es zur Mitbeteiligung der Speiseröhre kommt, schließlich daran denken, daß es sich um einen a priori äußerst toxischen Diphtheriebazillenstamm oder solchen handelt, der durch die ja meist noch anwesenden Streptokokken zur höchsten Giftproduktion befähigt wird. Daß Diphtheriebazillen durch Symbiose mit Streptokokken giftiger werden, ist zuerst von Roux und Yersin vermutet und später vor allem von Hilbert (1898) bestätigt worden.

Was nun die Symptomatik der frischen Ösophagusdiphtherie anlangt, so ruft diese bei Kindern keine deutlichen Symptome hervor. Auch Steffen betont ausdrücklich, daß in seinen Fällen von Ösophagusdiphtherie und in anderen Fällen von Entzündung der Speiseröhre bei keinem einzigen Fall klinisch irgend ein Hinweis auf die Speiseröhre vorhanden gewesen sei. — Was das Auswerfen von Membranen anbelangt, so hat dieses diagnostische Hilfsmittel ja auch nur eine beschränkte Bedeutung, wenn man bedenkt, daß sie ja nicht notwendigerweise aus der Speiseröhre zu stammen brauchen, sondern auch aus den Luftwegen herausbefördert sein können, an die man übrigens zuerst denken wird; dazu ist es immerhin ein ganz seltenes Vorkommnis. Außerdem brauchen bei Erwachsenen ausgewürgte Membranen, auch wenn sie mikroskopisch fast diphtherischen entsprechen, noch lange nicht diphtherisch im ätiologischen Sinne zu sein, sondern können auch durch andere Schädigungen (z. B. Alkohol im Rawschen Fall) hervorgerufen sein. — Als wichtigstes Symptom hat wohl die Dysphagie zu gelten, aber es wird gelegentlich ganz vermißt. Seine Wichtigkeit wird ferner dadurch wesentlich eingeschränkt, daß es auch durch die fast immer bestehende Rachen-

erkrankung genügend erklärt werden kann. Kommt es zu tiefergreifender Zerstörung der Schleimhaut, zu Geschwürsbildungen, so werden die dysphagischen Beschwerden immer deutlicher, beziehen sich zunächst auf festere Nahrung, nehmen aber immer mehr zu, je größer der Substanzverlust wird, dehnen sich evtl. auch auf breiige Kost aus, wenn die Folgen der Ulkusbildungen im Sinne von Stenosen das Krankheitsbild beherrschen.

Was endlich noch die Diagnose und außerdem die Therapie der postdiphtherischen Narbenstenosen angeht, so spielen bei ersterer Sonde, Ösophagoskop und Röntgenstrahlen, bei letzterer dilatierende Bougies — nach Stupka zur Prophylaxe auch bei frischen Fällen erlaubt — neben Oesophagotomia externa, Gastrotomie und Gastrostomie die Hauptrolle.

Wir wollen uns nun der Gruppe von Fällen echter Magendiphtherie zuwenden. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß in allen Fällen eine Rachendiphtherie vorhanden war. Ein etwas unsicherer Fall ist am Schluß der jetzt folgenden Übersicht angeführt.

Gruppe II (Fälle echter Magendiphtherie bei Rachendiphtherie).

1. Nach Andral (1830) fand Billard unter 214 mit „Muquet" (aphthöser Entzündung der Schleimhaut) — nach Cahn und Kalmus handelte es sich um Diphtherie — behafteten Kindern im Pariser Findelhause Pseudomembranen nur dreimal im Magen (und nur zweimal im Darm). Auch Andral selbst hat sie nicht häufiger gefunden. (1. bis 3. Fall.)

2. West (1853) fand in einem Falle von Rachendiphtherie den Magen mit Pseudomembranen bedeckt, während der Ösophagus frei war. Sonstige nähere Angaben fehlen. (4. Fall.)

3. Löschner (1853) beobachtete bei einem 2jähr. Mädchen, das nach überstandenen Masern an Krupp des Rachens und Kehlkopfs zugrunde gegangen war, bei starker Blähung des Magens gelblichweiße, körnige, teils lose, teils innig auf der Schleimhaut, die mit dem submukösen Bindegewebe ungewöhnlich dick erschien, haftende Beläge, nach deren Entfernung die Schleimhaut erblaßt und arrodiert war. (5. Fall.)

4. Steiner und Neureutter (1866) konstatierten bei einem 6jähr. Mädchen, das an Scharlach und hochgradiger Rachendiphtherie ad exitum kam, bei der Obduktion, daß die Innenfläche des Magens, der stark gebläht und leer war, von der Kardia bis zum Pylorus herab mit einem massigen, flockighäutigen, hier und da adhärenten graugelben Belage versehen war. Die Schleimhaut darunter war dunkelrot gesprenkelt und nach dem Verlaufe der Längsfalten intensiv gerötet und geschwollen. (6. Fall.)

5. Parrot (1875) veröffentlicht einen Fall von Magendiphtherie bei einem 11 Monate alten Kinde. (7. Fall.)

6. Oertel (1876) war in der Lage, unter 5 Fällen dreimal (!) charakteristische krankhafte Erscheinungen im Magen (und Darmkanal) von Kindern oder Erwachsenen aufzufinden, welche der epidemischen Diphtherie erlegen waren. (8. bis 10. Fall.)

7. Bizzozero (1876) beobachtete 2 Fälle, bei denen die Innenfläche des Magens von pseudomembranösen Bildungen bekleidet war. Sie lagen in Form von weißen bandähnlichen Streifen mit unregelmäßigen Rändern vor allem auf der Höhe der Längsfalten der Schleimhaut. Im allgemeinen waren sie von homogener Beschaffenheit, nur teilweise zeigten sie netzförmige Anordnung. Unter dem Belag war die Schleimhaut geschwollen und gerötet (zum Teil durch Hyperämie, zum Teil durch Blutaustritt); an einigen Stellen hatte der Prozeß zu Substanzverlusten geführt. Das Gewebe der Schleimhaut war durchweg, vor allem aber unterhalb der Membranen, außerordentlich stark von Rundzellen infiltriert, und in den oberflächlichen, stellenweise auch in den tieferen Schichten begann schon der Zerfall zu einem körnigen Detritus, der auch die Drüsen teilweise ergriffen hatte. In



den Membranen, die sich in dem einen Fall nur im Kardiateil, im anderen auch im Pylorusgebiet vorfanden, wurden Mikrokokken nachgewiesen. (11. und 12. Fall.)

8. Seitz (1877) hatte Gelegenheit, 2 Fälle von Magendiphtherie bei schwachen, blutarmen Mädchen von 10 und $2^1/_2$ Jahren zu beobachten. Bei diesen war die Magenschleimhaut auf große Strecken hin erweicht und in „eine schwärzlichbraune, pulpöszottige Masse" verwandelt. Er fügt in seiner näheren Ausführung hinzu, daß der ganze Prozeß hier ebenso verlaufe wie im Rachen. (13. und 14. Fall.)

9. Zenker und Ziemssen (1877) sahen nur einmal einen Fall schwerster Magendiphtherie. Es handelte sich um eine „39jähr. kräftige Frau, die etwa 14 Tage, nachdem sie ihre zwei an Diphtherie gestorbenen Kinder gewartet, erkrankte, am fünften Tage wegen heftiger Dyspnoe tracheotomiert wurde und am zweiten Tage danach starb". „Hier waren Kehlkopf, Trachea, weicher Gaumen, Rachen und Schlund mit dicken Pseudomembranen ganz austapeziert, mit scharfer Abgrenzung gegen die Speiseröhre, diese aber in ihrer ganzen Länge völlig normal, während im Magen sich unmittelbar an der Kardia wieder mehrere etwa linsengroße exquisit kruppöse Auflagerungen auf intensiv geröteter Schleimhaut vorfanden" (15 Fall.)

10. Malinowski (1883) fand bei der Sektion eines 10jähr., an chronischem Magengeschwür leidenden, an einer schweren Diphtherie des Rachens zugrunde gegangenen Mädchens folgendes Bild im Magen: „Magen zusammengezogen, Schleimhaut verdickt, blaß mit Ausnahme des stark geröteten Fundus und schiefergrauen Pylorus, in dessen Nähe sich ein 1—2 cm im Durchmesser betragendes, fibrinös belegtes Geschwür befindet, ein kleineres ähnliches an der kleinen Kurvatur neben einer 1 cm großen strahligen Narbe". Außer diesem, wie mir scheint, sehr fraglichen Fall, beobachtete Malinowski noch vier weitere, aber nur klinisch diagnostizierte Fälle von Gastritis diphtherica, von denen zwei starben (keine Sektion) und einer gesundete; das Schicksal des vierten wird nicht angegeben. (16. Fall.)

11. Klebs (1883) teilte auf dem zweiten Kongreß für innere Medizin mit, daß er die von ihm beschriebenen Stäbchen einmal bei einer diphtherischen Erkrankung der Schleimhaut des Magens gesehen habe. „Es fanden sich bei derselben ganz brillante diphtherische Auflagerungen, und zwar um die Kardia herum. Entsprechend den radiären Faltungen der Schleimhaut lagen daselbst länglich ovale Flächen, die ein dunkelrotes Aussehen hatten und den Eindruck machten, als wenn es sich um Geschwüre handelte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte indes, daß dünne Faserstoffschichten an der vom Epithel entblößten Oberfläche der Schleimhaut vorlagen, und in der obersten Schicht dieser Membranen fanden sich dieselben stäbchenförmigen Organismen, wie wir sie auf den Membranen des Pharynx und der Trachea kennen gelernt haben." (17. Fall.)

12. Cahn (1883) beschreibt folgenden Fall einer Magendiphtherie bei einem 17jähr. Mädchen, das an einer Rachendiphtherie und an einem hochgradigen Ikterus, weswegen die Diagnose auf akute gelbe Leberatrophie gestellt wurde, litt, und bei dem sich bei der Sektion folgender Befund am Magen erheben ließ: „Der Magen enthält kaum 100 ccm blutig gefärbte Flüssigkeit mit zahlreichen Flocken ohne besonderen Geruch. Seine Wand ist sehr verdickt, saftreich. Auf der Schleimhaut sieht man eigentümliche Auflagerungen, die eine aus kleinen zusammenfließenden Inseln bestehende dünne Schicht bilden; darunter ist der Grund normal." Ulzerationen bestehen nicht. Die Pseudomembranen finden sich an der vorderen und hinteren Magenwand, der großen Kurvatur, der Kardia und dem Pylorus. — Cahn hat also nur eine makroskopische Beschreibung der Magenveränderungen gegeben, während die mikroskopische Untersuchung durch Smirnow erfolgt ist. An den von Pseudomembranen bedeckten Teilen liegen die Membranen besonders auf den Falten und lassen zwei Schichten erkennen; die obere stellt eine Substanz mit verwaschener Struktur dar, von teils faserigem, teils körnigem Aussehen, welche die Farbe schlecht annimmt und Mikrokokkenhaufen aufweist; die untere Schicht besteht aus einem gleichartigen glänzenden Faserwerk, in dessen Maschen losgelöste Drüsenepithel- und Rundzellen liegen. Die Drüsen selbst, die nur noch in kleinen Resten erhalten sind, stellen infolge Ablösung ihrer Epithelien eine ausgedehnte Zerfallsmasse dar, die im Verein mit Rundzellen und ihren Abbauprodukten eine Detritusschicht ausmacht, die von Mikrokokken durchsetzt ist, welche niemals tief ins Gewebe selbst eindringen. Im Fundus sind die Drüsen noch besser erhalten. Die Entzündungserscheinungen in den von Membranen bedeckten Schleimhautpartien sind viel intensiver als in den unbedeckten, und sie zeigen sich in Form hochgradiger Hyperämie, Blutaustritt und mäßiger Infiltration von gut erhaltenen Rundzellen. (18. Fall.)

13. Kalmus (1888) vermittelt die Kenntnis von 11 Magendiphtheriefällen, die im pathologischen Institut zu Kiel in der Zeit von 1869/1887 unter 199 Diphtherieleichen beobachtet wurden.

a) 18jähr. Mädchen. Diphtherie des Gaumens, der Mandeln, des Schlundes, Rachens, Kehlkopfs und der Trachea.

Der Magen, im ganzen stark kontrahiert, enthält nur wenig schmutzig graue Flüssigkeit. Seine Schleimhaut ist deutlich längs gefaltet. Sie ist in toto von einer fest haftenden, mißfarbigen, größtenteils gallig tingierten, weichen, dünnen Pseudomembran überzogen, die nur in den tiefsten Furchen der Längsfalten fehlt. Unter der pseudomembranösen Auflagerung erscheint die Schleimhaut dick, gewulstet, hämorrhagisch und arrodiert. Die Diphtherie beginnt scharf an der Kardia. Der Belag besteht aus Schleim und zerfallenden Epithelzellen. In der Mukosa fehlen Drüsenschläuche vollkommen. Mikroorganismen in Gestalt von Stäbchen und Kokken finden sich an mehreren Stellen in der Membran und im Gewebe. (19. Fall.)

b) 7jähr. Mädchen. Diphtherie der Schlund- und Kehlkopfschleimhaut und der linken Tonsille.

Auf der Höhe der Falten des Magens ist die Schleimhaut stark ekchymosiert, während die Kardiagegend von einer fest adhärenten Pseudomembran überzogen ist. Letztere ist dünn und homogen. Das Epithel ist vielfach degeneriert, ebenso die Drüsen; Rundzellen durchsetzen das Zwischengewebe in großen Mengen. Mikrokokken finden sich vereinzelt zwischen den gelockerten und abgestoßenen Epithelzellen. (20. Fall.)

c) 5jähr. Knabe. Diphtherie der Uvula, der Tonsillen, der Epiglottis, der inneren Kehlkopfwand und der Trachea.

Gelblichgruner, ausgedehnter Belag auf der stark geröteten Schleimhaut der Kardia, durchsetzt mit Spaltpilzen, die auch, zum Teil in Gestalt großer zusammenhängender Rasen, in das gelockerte Epithel unter ihm eindringen. Auch lassen sich an einzelnen Stellen Schleimhautdefekte erkennen, umrandet von reichlichen Rundzellen. Das interstitielle Gewebe, das abnorme Zellinfiltration aufweist, ist frei von Mikroorganismen, die sich an den obenerwähnten Stellen größtenteils als kleine Kokken, aber auch als teils dicke, teils feine Stäbchen zu erkennen geben. (21. Fall.)

d) $2^1/_2$ Jahre alter Knabe. Diphtherie des Schlundes, Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien.

Die Schleimhaut des Magens, der etwas kollabiert erscheint, ist im ganzen sehr blaß, in der Kardiahälfte weist sie zahlreiche Ekchymosen auf. An dieser Stelle erkennt man einen mäßig ausgedehnten, aber ziemlich dicken, gelben Belag. (22. Fall.)

e) $^3/_4$ Jahre alter Knabe. Diphtherie des Rachens und der Luftwege.

Die Schleimhaut des Magens läßt in ihrer größten Ausdehnung eine ziemlich starke Rötung und einen graugelblichen Belag erkennen. (23. Fall.)

f) 12jähr. Mädchen. Schwere Diphtherie des Rachens, des Schlundes und der Luftwege.

Bei sehr starker Rötung der Magenschleimhaut sieht man um die Kardia herum einen hohen, schmutziggelben, wallartigen Saum. (24. Fall.)

g) 14jähr. Knabe. Diphtherie des Rachens und der Luftwege.

„Die Schleimhaut des Magens ist gefaltet, sehr ungleich injiziert, zum Teil ekchymosiert. Die Höhen der Falten sind zum Teil sehr blaß, um die Kardia herum mit leicht ablösbaren grünlichen und weißlichen Belägen besetzt. Auf der Höhe zahlreicher Falten finden sich sehr langgedehnte Substanzverluste mit meist etwas grünlich inbibierter Basis und Rändern.“ Ganz spärlich finden sich solche auch an anderen Stellen. (25. Fall.)

h) 5jähr. Knabe. Diphtherie der Tonsillen, Uvula, des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea und der großen Bronchien. Tracheotomiewunde.

Auf intensiv geröteter, katarrhalisch entzündeter Schleimhaut des Magens finden sich in der Höhe der Kardia grauweißliche Pseudomembranen. (26. Fall.)

Bei Fall 22—26 ist eine mikroskopische Untersuchung nicht erfolgt.

i) 9jähr. Knabe. Diphtherie der Tonsillen, des Rachens und der Luftwege. Diphtherische Schorfe und Erosionen der Magenschleimhaut.

Die den Erosionen aufsitzenden dicken Membranen bestehen oben vorzugsweise aus Zellen, während sie in der Tiefe ein fibrinöses Netzwerk darstellen, in dem Leukozyten zu erkennen sind. In kleinen und großen Haufen sind feine

Kokken über die ganze Membran verstreut, während Bazillen mehr nahe der Oberfläche lokalisiert sind, meistens isoliert. Die Schleimhaut selbst ist stark zellig infiltriert und läßt verschieden tiefe Defekte erkennen. In der Nähe dieser Geschwüre ist das gelockerte Epithel der Drüsenschläuche im Zustande des Zerfalls begriffen. Die Follikel sind hochgradigst geschwollen. Die Submukosa ist ebenfalls entzündlich gereizt (Zellinfiltration, Hyperämie usw.), und viele stark erweiterte Lymphgefäße enthalten Häufchen von Bazillen. (27. Fall.)

j) $4^1/_2$jähr. Knabe. Diphtherie des Schlundes, der Tonsillen, des Kehlkopfes und der oberen Hälfte der Trachea. Pseudomembranen mit flachen und tieferen Schleimhautdefekten im Magen.

Die Geschwüre erreichen fast die Muscularis mucosae, und ihnen liegen geschichtete Membranen, reichlich von Zellen durchsetzt, in ziemlich großer Breite auf. Das gewucherte Zwischengewebe ist außerordentlich stark, vor allem nahe den Substanzverlusten und um den Fundus der Drüsen herum, von Leukozyten durchsetzt. Bazillen von mittlerer Größe können in großer Menge in der ganzen Pseudomembran und auch vereinzelt in den Drüsenepithelien in diffuser Ausdehnung erkannt werden. (28. Fall.)

k) $1^3/_4$ Jahre alter Knabe. Mäßige Diphtherie des Schlundes, stärkere der Nasenschleimhaut und des Kehlkopfes, geringer Belag der Luftröhre und der Bronchien. Tracheotomiewunde.

Ausstrahlender diphtherischer Belag im Kardiateil des Magens, der eine starke Rötung seiner Schleimhaut aufweist. Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht erfolgt. (29. Fall.)

14. Smirnow (1888) erwähnt 3 Fälle von Magendiphtherie.

a) Nur über den Magen sind Angaben gemacht, während sonstige Mitteilungen fehlen, außer daß es sich um Rachendiphtherie handelte.

„Der Magen, der der Größe nach zu urteilen, einem erwachsenen Individuum angehörte, ist in seiner ganzen Ausdehnung mit einer Membran bedeckt, welche infolge der Schrumpfung bei der Erhärtung des Präparates in Alkohol ganz von der unterliegenden Schleimhaut abgelöst ist. Die letztere hat makroskopisch ein ganz normales Aussehen und läßt an ihrer Oberfläche keine Defekte erkennen.“ Die Membran ist in ihren Bestandteilen derjenigen des Cahnschen Falles vollständig analog. Was die Beschaffenheit der Schleimhaut angeht, so sieht sie fast überall gleichmäßig aus. Die Epithelien sind großenteils verschwunden, und die Magenschleimhaut macht im ganzen den Eindruck eines Granulationsgewebes, obwohl die rundzellige Infiltration nicht stark ausgeprägt ist. (30. Fall.)

b) 1jähr. Mädchen. Rachendiphtherie. Tracheotomie.

Lockere, leicht ablösbare, weißgraue Membranen bedecken die Magenschleimhaut in großer Ausdehnung, vor allem aber, in Form größerer oder kleinerer Platten von unregelmäßiger Gestalt, das Kardiagebiet, die kleine Kurvatur und die hintere Magenwand. Die Mukosa zeigt nur geringe Hyperämie, keine bemerkbaren Defekte. Die Membran setzt sich aus einem feinen, fibrinösen Faserwerk zusammen, das in seinen Maschen der tieferen Lagen vor allem rote Blutkörperchen birgt, während es in seinen oberen Schichten wenig verändertes Epithel, mit Rundzellen und Mikroorganismenhaufen durchmischt, enthält. Die Lymphfollikel sind vergrößert. (31. Fall.)

c) In Alkohol gehärteter Magen eines 8—10jähr. (?) Individuums, das an Rachendiphtherie gelitten hatte. Mit bloßem Auge erscheint die Oberfläche der Schleimhaut des Magens etwas zerklüftet und auf große Strecken hin mit innig anhaftenden Pseudomembranen bedeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein Fehlen des oberflächlichen zylindrischen Epithels auch in den sonst weniger veränderten Partien der Schleimhaut. Diese wie auch das Drüsenepithel zeigt Zeichen von mehr oder minder starker Degeneration, nur in den tieferen Teilen kommen normale Kerne noch ziemlich häufig vor. Was nun die Membran angeht, so setzt sie sich aus dünnen und dicken Balken, die netzförmig angeordnet sind, zusammen. Die Untersuchung auf Mikroorganismen fiel negativ aus. (32. Fall.)

15. Kutscher (1893) berichtet von einem einzigen Fall einer Gastritis diphtherica unter 221 Sektionen von vielfach an den schwersten Formen von Diphtherie eingegangenen Individuen, die in der Zeit von 1884—1893 im Gießener pathologischen Institut ausgeführt wurden. Es handelte sich um ein 4jähr. Mädchen, das an einer Pharyngitis, Laryngitis und Tracheitis diphtherica gelitten hatte. Tracheotomia superior. Die gefundene Gastritis diphtherica wird folgendermaßen beschrieben:



Die Täler und Höhen der Mukosafalten sind dunkelblaurot verfärbt und mit Ekchymosen versehen. Der Rest der Mageninnenfläche, besonders die kleine Kurvatur, der größte Teil der vorderen und hinteren Magenwand, von der Kardia bis zum Pylorus, gegen diesen schmäler werdend, ist eingenommen „von einem vollkommen scharf begrenzten, gleichmäßig homogenen, an den Rändern wie geschichtet aussehenden, dicken membranösen Belag. Es macht den Eindruck, als wäre in der beschriebenen Ausdehnung auf die Mageninnenfläche eine im Guß sofort erstarrte flüssige Masse ausgegossen. Diese also allseitig scharf begrenzte Auflagerung hat eine hellgrauweiße bis weißgelbe Farbe und hebt sich von der dunkelbläulichroten Unterlage bzw. Umgebung ungemein scharf ab. Die Auflagerung hat gegenüber der blutreichen, glänzenden, saftstrotzenden, sie begrenzenden Schleimhaut ein trübes, opakes und trockenes Aussehen und macht gerade unter diesen Umständen sofort ungemein deutlich den Eindruck eines abgestorbenen resp. toten Gewebes. Diese Auflagerung sitzt zum allergrößten Teil der Innenfläche des Magens fest an und läßt sich auf der Unterlage nicht verschieben. Nur an den Rändern sind größere oder kleinere Teile von der Schleimhaut abgehoben, und hier erkennt man an der unteren Fläche der gelösten Membranen, daß die letztere einen vollkommenen Abguß der Konfiguration der kontrahierten und gefalteten Mageninnenfläche darstellt, einen Abguß der vorspringenden Falten sowohl als der dazwischen liegenden Täler". Der Ösophagus war vollkommen normal. — Mikroskopischer Befund der Veränderungen im Magen:

Die Pseudomembran ist unregelmäßig geschichtet. Die oberste, meist zottige Lage besteht aus feinkörnigen Massen von Detritus und Schleimniederschlägen und weist neben Kokkenhaufen einzelne rote Fädchen auf. Der Kern der Pseudomembran wird durch ein weitmaschiges, aus unregelmäßig verlaufenden, zum Teil miteinander anastomosierenden Balken bestehendes Netzwerk dargestellt, dessen Zwischenräume mit nekrotischem Material und (manchmal epithelähnlich gelagerten) Leukozyten (viele im Zeichen des Verfalls) angefüllt sind, während Epithelien überall fehlen. Die untere Schicht der Pseudomembran steht mit der oberen durch ein Balkenwerk in Verbindung. Fasern und Balken sind hier aber viel dichter als oben, fast ohne Zwischenräume, parallel der Schleimhautoberfläche verlaufend. Auch in die Schleimhaut selbst gehen Fortsätze hinein, wahrscheinlich in präformierte Drüsenräume. Jene „untere Schicht der Pseudomembran liegt der Schleimhaut dicht an; sie scheint auf die Schleimhaut komprimierend eingewirkt zu haben, denn fast überall sieht man, daß die in ihren Umrissen noch leidlich gut erhaltenen Drüsenräume einer Gegend alle nach einer Richtung hin umgebogen erscheinen, wie ein Kornfeld, das durch Sturm und Regen umgelegt ist, und mehrfach ließ sich konstatieren, daß die Pseudomembran zwischen zwei Falten tief hineinging, auch Fortsätze daselbst in die Tiefe sandte, und daß dann die Drüsenräume der benachbarten Falten konvergierend zu dieser Stelle hingezogen sind; es macht den Eindruck, als wenn die im Guß erstarrte Masse sich nachträglich zusammenziehend, ein derartiges Niederdrücken veranlaßte." Mit Hilfe der Weigertschen Fibrinfärbung ließ sich das Balkenwerk als Fibrin identifizieren. Mikroorganismen, meist Kokken, ließen sich in der Membran wohl haufenweise erkennen, nicht aber im Gewebe der Schleimhaut selbst. Was nun deren Beschaffenheit angeht, so waren in ihrer untersten Schicht die Drüsenepithelien noch so gut erhalten, daß Haupt- und Belegzellen deutlich voneinander zu unterscheiden waren, während nach oben zu eine Nekrose der Zellen immer mehr zunahm. Mehrere Versuche, in der Schleimhaut oder Membran Diphtheriebazillen festzustellen, mißlangen, so daß Kutscher darüber keine genauere Auskunft geben kann. Abstrichpräparate wurden nicht angefertigt. Hart in den Grenzgebieten der Membran zeigte sich eine leukozytäre Infiltration. Außerhalb des Bereiches der Pseudomembran, dort, wo makroskopisch eine Rötung auffiel, waren neben einer kleinzelligen Infiltration auch kleine Blutungen vorhanden; in diesen Gebieten waren die Drüsen im wesentlichen unverändert. (33. Fall.)

16. Boström (1893), der in Erlangen und Freiburg innerhalb 9 Jahren an ungefähr 200 Diphtherieleichen die Obduktion vorgenommen hat, fand (wie er durch Kutscher angeben läßt) nur in 2 Fällen kleinste diphtherische Veränderungen am Fundus und der großen Kurvatur. (34. und 35. Fall.)

17. Nach Süßwein kam in der Zeit vom Juli bis Dezember 1893 (vor der Einführung der Serumbehandlung) im St. Anna-Kinderhospital zu Wien unter 146 zur Obduktion gelangten Fällen viermal eine echte Magendiphtherie zur Beobachtung, im ganzen Jahre 1894 (in diesem Jahre wurde in dem dortigen Kinder-



krankenhause mit der Serumbehandlung begonnen) nur einmal. In letzterem Falle handelte es sich um ein 3½jähr. Kind, das, moribund eingewiesen, nach wenigen Stunden verstarb. Über die Ausbreitung der diphtherischen Membranen in jenen 4 Fällen schreibt Süßwein nur, daß sie bald nur an den Schleimhautfalten des Magens saßen, bald die ganze Schleimhaut von fibrinösem Exsudat überzogen war. (36.—40. Fall.)

18. Pearce (1898) fand bei bakteriologischen Untersuchungen an 157 Fällen von Diphtherie und Scharlach, die während der Zeit vom 1. Februar bis zum 1. Dezember 1897 im Southdepartement des Boston City Hospitals obduziert wurden, einmal eine Gastritis diphtherica mit Diphtheriebazillen in Schnitten. (41. Fall.)

19. Schödel (1900) beschreibt den Magen eines an Diphtheria faucium verstorbenen, von Nauwerck sezierten Kindes folgendermaßen: „Die Mukosa ist stark gefaltet, gerötet und fleckenweise, jedoch in großer Ausdehnung, mit einem mißfarbigen, kruppös-diphtherischen Belag bedeckt, der teils fest adhärierte, teils leicht abziehbar war.“ Diphtheriebazillen wurden sowohl in den Membranen nachgewiesen, als auch auf Löfflerschen Serumplatten gezüchtet. (42. Fall.)

20. Reiche (1910) demonstrierte in Hamburg eine Gastritis fibrinosa, die durch Löfflersche Bazillen bedingt war, von einem 1½jähr., am vierten Tage einer schweren Rachendiphtherie verstorbenen Kinde. (43. Fall.)

In diese literarische Zusammenstellung ist der Fall von Buhl nicht aufgenommen worden, da alle genaueren Angaben über ihn fehlen.

Wir konnten also 43 Fälle von echter Diphtherie des Magens, die im Laufe eines Jahrhunderts veröffentlicht wurden, zusammenstellen. Diese wollen wir jetzt in Form einer gedrängten Übersicht zusammenfassen, um den Fragen nachzugehen, wie es um den Bazillenbefund steht, welche Altersklassen bevorzugt sind, was sich über die Beteiligung der beiden Geschlechter aussagen läßt, welche Stellen im Magen am häufigsten befallen sind, in welchen Formen (Membranen, Ulkus) sich die diphtherischen Veränderungen am meisten zeigen, endlich wie es um die Prognose derartiger Fälle steht.

Übersicht über die Fälle der Gruppe II.

Zahl der Fälle	Alter	Geschlecht	Sitz	Form	Ausgang	Bazillenbefund	Bemerkungen
1.	Kind	?	?	Ps.-Membr.	+	—	—
2.	Kind	?	?	Ps.-Membr.	+	—	—
3.	Kind	?	?	Ps.-Membr.	+	—	—
4.	?	?	?	Ps.-Membr.	+	—	—
5.	2 Jahre	weibl.	?	Ps.-Membr.	+	—	außerdem Masern
6.	6 Jahre	weibl.	Kardia bis Pylorus	Ps.-Membr.	+	—	zudem Scharlach
7.	11 Mon.	?	?	(Ps.-Membr.)	+	—	—
8.	?	?	?	(Ps.-Membr.)	+	—	unter 5 (!) Erwachsenen u. Kindern
9.	?	?	?	(Ps.-Membr.)	+	—	
10.	?	?	?	(Ps.-Membr.)	+	—	
11.	?	?	Kardia	Ps.-Membr. Ulzera	+	—	—
12.	?	?	Kardia und Pylorus	Ps.-Membr. Ulzera	+	—	—
13.	10 Jahre	weibl.	große Strecken	(Ps.-Membr.)	+	—	—
14.	2½ Jahre	weibl.	große Strecken	(Ps.-Membr.)	+	—	—
15.	39 Jahre	weibl.	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
16.	10 Jahre	weibl.	Pylorus u. kleine Kurvatur	Ulzera	+	—	4 weitere Fälle nur klinisch diagnostiziert, davon einer genesen

Zahl der Fälle	Alter	Geschlecht	Sitz	Form	Ausgang	Bazillenbefund	Bemerkungen
17.	?	?	Kardia	Ps.-Membr.	+	pos.	—
18.	17 Jahre	weibl.	ganzer Magen	Ps.-Membr.	+	—	—
19.	18 Jahre	weibl.	ganzer Magen	Ps.-Membr. Erosionen	+	—	—
20.	7 Jahre	weibl.	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
21.	5 Jahre	männl.	Kardia	Ps.-Membr. Ulzera	+	—	—
22.	2½ Jahre	männl.	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
23.	¾ Jahre	männl.	größter Teil	Ps.-Membr.	+	—	—
24.	12 Jahre	weibl.	Kardia	Ps -Membr.	+	—	—
25.	14 Jahre	männl.	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
26.	5 Jahre	männl.	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
27.	9 Jahre	männl.	?	Ps.-Membr. Erosionen Ulzera	+	—	—
28.	4½ Jahre	männl.	?	Ps.-Membr. Ulzera	+	—	—
29.	1¾ Jahre	männl.	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	unter Fall 19 bis 29 wies Löffler in einem ihm überlassenen Falle Diphtheriebazillen nach
30.	?	?	ganzer Magen	Ps.-Membr.	+	—	—
31.	1 Jahr	weibl.	Kardia, kleine Kurvatur, hintere Magenwand	Ps.-Membr.	+	—	—
32.	8—10Jahre	?	große Strecken	Ps.-Membr.	+	—	—
33.	4 Jahre	weibl.	größter Teil (mit Kardia)	Ps.-Membr.	+	—	unter 221 Diphtherieleichen
34.	?	?	Fundus und große Kurvatur	Ps.-Membr.	+	—	unter 200 Diphtherieleichen (34.–35.)
35.	?	?	Fundus und große Kurvatur	Ps.-Membr.	+	—	
36.	Kind	?	?	Ps.-membr.	+	—	unter 146 Diphtherieleichen (36.–39.)
37.	Kind	?	?	Ps.-Membr.	+	—	
38.	Kind	?	?	Ps.-Membr.	+	—	
39.	Kind	?	?	Ps -Membr.	+	—	
40.	3½ Jahre	?	?	Ps.-Membr.	+	—	—
41.	?	?	?	Ps.-Membr.	+	pos.	—
42.	Kind	?	in großer Ausdehnung	Ps.-Membr.	+	pos.	—
43.	1½ Jahre	?	?	Ps.-Membr.	+	pos.	—

Unter diesen 43 Fällen sind also 5mal Diphtheriebazillen im Magen gefunden worden, und zwar im Falle von Klebs (17. Fall), in einem der Kalmusschen Fälle, der von Löffler auf Bazillen untersucht wurde, im Falle von Pearce (41. Fall), im Falle von Schödel (42. Fall) und im Falle von Reiche (43. Fall). Nur diese 5 Fälle dürfen demnach mit voller Sicherheit als echte Diphtherie des Magens angesprochen werden; die anderen Fälle können, da ausnahmslos eine Rachendiphtherie vorgelegen hatte, immerhin mit



großer Wahrscheinlichkeit als diphtherische Erkrankungen des Magens in ätiologischem Sinne aufgefaßt werden.

Was das Alter angeht, so sind von diesen 43 Fällen bei 24 genaue Angaben gemacht; 8mal findet sich nur die Bemerkung, daß es sich um Kinder handele, in 11 Fällen ist das Alter nicht angegeben. 3 Fälle betreffen das erste Lebensjahr (1 männlich, 1 weiblich, 1 ?), 11 Fälle das zweite bis sechste Lebensjahr (5 männlich, 4 weiblich, 2 ?), 7 Fälle das siebente bis vierzehnte (2 männlich, 4 weiblich, 1 ?), 2 Fälle (weiblich) das vierzehnte bis achtzehnte Lebensjahr, 1 Fall (weiblich) ist 39 Jahre alt. Die Magendiphtherie trat also bei Patienten bis zum vierzehnten Lebensjahr (Grenze des kindlichen Alters) 29mal auf (8 männlich, 9 weiblich, 4mal Geschlecht ?, 8mal Alter und Geschlecht ?). Die Kinder überwiegen also entsprechend der diphtherischen Erkrankung selbst.

Was das Geschlecht von jenen 43 Fällen angeht, so sind nur 20mal (8 männlich, 12 weiblich) genaue Angaben gemacht. Eine weitere Diskussion hierüber ist daher nicht angebracht.

Wenden wir uns nun der Besprechung der Lokalisation der Diphtherie im Magen zu, so finden wir leider nur 25 bestimmtere Angaben. Der ganze Magen war 3mal befallen (zwei 17- bzw. 18jährige Mädchen, 1mal Alter und Geschlecht ?), die Kardia allein 10mal (4mal von 1—6jährigen männlichen Kindern, 2mal von weiblichen und 1mal von männlichen 6—14jährigen Kindern, 1mal von einer 39jährigen Frau, 2mal Alter und Geschlecht ?), Kardia, kleine Kurvatur und hintere Magenwand 1mal (1 Jahr, weiblich), Kardia und Pylorus 1mal (Alter und Geschlecht ?), Kardia bis Pylorus 1mal (6 Jahre, weiblich), große Strecken (darunter 1mal auch Kardia) des Magens 6mal (5mal von 1 männlichen bzw. 3 weiblichen $^3/_4$—10jährigen Kindern — davon 1mal Geschlecht ? —, 1mal Alter und Geschlecht fraglich), Fundus und große Kurvatur 2mal (Alter und Geschlecht ?), schließlich Pylorus und kleine Kurvatur 1mal (10 Jahre, weiblich). In 25 Fällen war also 17mal die Kardia mitbefallen, woraus man also auf eine Bevorzugung dieser Magengegend bei Gastritis diphtherica schließen darf.

Bezüglich der Form der Entzündung handelt es sich entsprechend der Natur der Diphtherie meist um pseudomembranöse Auflagerungen, nur 7mal um Ulzera (3mal im Kardiateil, 1mal im Kardia- und Pylorusgebiet, 1mal am Pylorus und der kleinen Kurvatur, 2mal Sitz ?), und zwar bei Kranken im Alter von $4^1/_2$ bis 14 Jahren 5mal (4 männlich, 1 weiblich), während bei zwei anderen Fällen Alter und Geschlecht nicht angegeben sind.

Die Tabelle, die ja nur auf Grund von Sektionsdiagnosen aufgestellt ist, zeigt dementsprechend in allen 43 Fällen letalen Ausgang der diphtherischen Entzündung des Magens an. — Nur ein (allerdings nur klinisch diagnostizierter) Fall (von Malinowski) ist genesen.

Bei der Lückenhaftigkeit der Angaben über jene Magendiphtheriefälle in der Literatur, wie sie in der Tabelle zum Ausdruck kommt, erübrigen sich zusammenfassende Betrachtungen, da sie keine bindenden Schlüsse zulassen. Höchstens kann aus der Zusammenstellung der Fälle, die fast ein Jahrhundert umfaßt, ge-



schlossen werden, daß die Diphtherie des Magens ohne Mitbeteiligung der Speiseröhre ein ebenso seltenes Vorkommnis ist wie die der letzteren selbst (43:47 Fälle).

In Anbetracht der so großen Seltenheit des Auftretens von Magendiphtherie nach Rachendiphtherie ist auch hier wieder die Frage nach dem Schicksal der durch Verschlucken doch häufig in den Magen gelangenden Diphtheriebazillen durchaus berechtigt.

Wohl zu den ersten Autoren, die den Magen auf das Vorhandensein von Diphtheriebazillen, ohne daß diese eine Gastritis diphtherica verschuldet hatten, durchforschten, gehört Wright (1894), dem es gelang, unter 14 Diphtherieobduktionen 2mal den Diphtheriebazillus von der Magenschleimhaut zu züchten. Auch Schödel (1900), angeregt durch den von ihm veröffentlichten, von Nauwerck sezierten Fall (s. Gruppe II, Fall 42) einer Gastritis diphtherica mit positivem Bazillenbefund, konnte bei zwei an Diphtheria faucium verschiedenen Kindern von der bei der Sektion makroskopisch intakt gefundenen Magenschleimhaut kulturell (ja fast in Reinkultur) Diphtheriebazillen nachweisen. Diese Kulturen erwiesen sich als vollvirulent; denn 3 Meerschweinchen, mit ihnen subkutan geimpft, starben nach 12 bis 48 Stunden unter den für den Diphtherietod jener Tiere charakteristischen pathologischen Veränderungen (Ödem an der Impfstelle, Pleuritis haemorrhagica, Hyperämie der Nebennieren). Ebenso konnte Süßwein (1902) in vier Fällen von Rachendiphtherie Löfflersche Bazillen auf der Magenschleimhaut bzw. im Mageninhalt, davon 2mal auch kulturell, nachweisen.

Durch die Untersuchungen Wrights, Schödels und Süßweins ist also bewiesen, daß sich Diphtheriebazillen (und sogar vollvirulente) im Magen befinden können, ohne daß es zu einer spezifischen Affektion der Magenschleimhaut zu kommen braucht. Es erheben sich daher folgende Fragestellungen:

1. Wodurch werden entsprechend dem seltenen Vorkommen einer Gastritis diphtherica die in den Magen gelangenden Diphtheriebazillen meistens in der Entfaltung ihrer deletären Kräfte gehemmt? und

2. warum ist in selteneren Fällen, in denen es zu einer diphtherischen Erkrankung der Magenschleimhaut kommt, diese Hemmung ausgeschaltet?

In erster Linie wird man natürlich mit Recht an die Wirkung des Magensaftes, vor allem der Salzsäure, auf die Diphtheriebazillen denken. Zwar haben Cahn und v. Mering (und neuerdings auch Grünfelder — allerdings bei Hunden, 1914) eine Herabsetzung der Salzsäuresekretion im Fieber und Bauer und Deutsch eine solche gerade auch bei Diphtherie gefunden; aber dieser Säuregrad, auch wenn er lange nicht den Gesunder erreicht, genügt vor allem nach Süßwein (der die Angaben von Bauer und Deutsch bezüglich Herabsetzung der Magensäure bei Diphtherie im wesentlichen bestätigt) doch durchaus noch, um Diphtheriebazillen abzutöten, zumal Süßwein erkannt hat, daß auch gebundener Salzsäure bakterizide Wirkung zukommt. Sind so schon bei Erkrankung an Diphtherie trotz der Beeinträchtigung der Säureproduktion des Magens hier der Einwirkung der Diphtheriebazillen Schranken gezogen, die diphthe-

rische Veränderungen des Magens selten machen, so ist dies erst recht der Fall bei Behandlung mit Serum, das, wie Bauer und Deutsch nachgewiesen haben, andererseits wieder die Säureproduktion der Magendrüsen anregt. So mag es zu erklären sein, daß diphtherische Erkrankungen des Magens jetzt noch viel seltener als früher (vor der Serumbehandlung) vorzukommen scheinen.

In den seltenen einzelnen Fällen nun, in denen es doch zu einer diphtherischen Erkrankung des Magens kommt, ist in erster Linie an eine hochgradige Störung der Magensaftsekretion zu denken, derzufolge die Diphtheriebazillen in voller Virulenz weiterzuleben vermögen. Daß sie allerdings auch dann noch keine Erkrankung der Magenschleimhaut zu machen brauchen, beweist Schödels Befund (s. S. 24 und 25) von vollvirulenten Diphtheriebazillen auf der intakten Schleimhaut. Schädigungen der Schleimhaut, wie sie z. B. Enriquez und Hallion (1893/98) und nach ihnen Hayem an Hunden, denen sie Diphtherietoxin subkutan injizierten, in Gestalt von Nekrosen und Ulzera gefunden haben, als prädisponierendes Moment für diphtherische Erkrankungen des Magens anzusehen, überzeugt nicht, weil sie ja dann zumeist im Magen bei Gastritis diphtherica gefunden werden müßten, was durchaus nicht der Fall ist. Vielleicht spielen aber doch geringere zuvor bestehende Veränderungen des Magens als disponierender Faktor eine wichtige Rolle. Für den Sitz der Affektion des Magens mag auch ein mechanisches Moment, das wir für die Oesophagitis diphtherica ablehnen mußten (s. o.), eher in Betracht kommen, da, wie die Tabelle übersichtlich zeigt, die Partien des Magens, mit denen das verschluckte infektiöse Material inniger in Berührung kommt und einige Zeit verweilt, häufiger befallen sind (Bevorzugung von Kardia, Magenstraße, Pylorus). Andererseits ist auch besondere Virulenz der Diphtheriebazillen in Einzelfällen anzunehmen, sei es, daß von vornherein ein sehr giftiger Stamm vorliegt, sei es, daß er es durch Symbiose mit Streptokokken erst geworden ist. Hiergegen wäre allerdings einzuwenden, daß in diesen Fällen die Speiseröhre von den so giftigen Bazillen verschont geblieben ist; doch sind die Infektionsmodi nicht die gleichen. Eine zureichende generelle Erklärung, warum in Einzelfällen die Diphtheriebazillen wirksam bleiben und eine Diphtherie des Magens hervorrufen können, läßt sich also nicht geben. Vielleicht müssen mehrere Faktoren des Bazillus einerseits, des Wirtbodens andererseits zusammenwirken, um das seltene Ergebnis zu erzielen.

Was nun die Symptomatik der Gastritis diphtherica angeht, so versuchten schon Steiner und Neureutter (nach Gerhardt) für sie ein Krankheitsbild aufzustellen. Nach ihnen kommt bei bestehender Rachendiphtherie dem Erbrechen, dem Schmerz und der Aufgetriebenheit des Bauches eine gewisse diagnostische Wichtigkeit für eine Beteiligung des Magens zu. Wenn auch das Erbrechen bei Kindern, die im Fieber liegen, ein überaus häufiges Ereignis ist, so hat es doch bei Diphtheriekranken ein Anrecht darauf, in höherem Grade beachtet zu werden, als bloß unter dem Gesichtspunkt eines durch die Allgemeininfektion erklärbaren Vorgangs. So wies Gee in 9 Diphtheriefällen mit kaum stillbarem Erbrechen, von denen acht starben, schwere Nierenschädigungen nach, so daß der Gedanke an

urämisch bedingtes Erbrechen also sehr nahe liegt; in anderen Fällen ist nach Ansicht mancher Autoren das Erbrechen auf eine durch Neuritis bedingte Reizung des N. vagus zu beziehen. Aber Erbrechen kann auch, wie Rolleston (1900) schreibt, besonders wenn hartnäckiges Erbrechen kurz nach Krankheitsbeginn anhebt, eine diphtherische Magenentzündung anzeigen, oder mindestens eine durch dauerndes Verschlucken infektiösen Schleimes hervorgerufene entzündliche Reizung, wie sie Villy in 15 tödlich endenden Fällen gesehen hat. Die Prognose dieses schweren Erbrechens ist nach Rolleston äußerst schlecht; tritt es in der ersten Woche auf, so beträgt die Mortalität fast 100%; mit jeder Krankheitswoche nimmt sie ab. — Der Durst, so heißt es bei Gerhardt, ist unstillbar bis zum Tode; der Schmerz gilt nach ihm für ein hervorstechendes Symptom. Doch scheint dies in vielen Fällen, nach den Krankengeschichten zu urteilen, zu fehlen, so auch in unserem unten zu beschreibenden Fall. Ebensowenig wie die bisherigen Symptome kann auch das Auswerfen von Membranen Eindeutigkeit im Sinne eines sicheren Hinweises auf eine bestehende Gastritis diphtherica beanspruchen, da man deren Provenienz ja höchstens vermuten kann. Wie man sieht, sind die Symptome einer Gastritis diphtherica durchaus nicht als eindeutig zu bewerten. Aber immerhin geben sie wichtige Fingerzeige, die wohl daran erinnern können, daß bei einer schweren Rachendiphtherie auch eine Gastritis diphtherica bestehen kann.

Die Prognose der Gastritis diphtherica ist äußerst schlecht. Mit Ausnahme eines Falles einer allerdings nur klinisch diagnostizierten diphtherischen Entzündung des Magens sind alle die von uns aufgeführten Fälle tödlich verlaufen. — Eine besondere Behandlungsmethode gibt es wohl nicht.

Wir wollen uns nun der Gruppe von Fällen echter Speiseröhren- und Magendiphtherie zuwenden. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß in allen Fällen eine Rachendiphtherie vorhanden war; trotzdem erscheinen einige Fälle nicht als eindeutig.

Gruppe III (Fälle echter Speiseröhren- und Magendiphtherie bei Rachendiphtherie).

1. Andral (1830) hat ein 12jähr. Mädchen gesehen, „wo die Luftwege ganz mit Pseudomembranen bekleidet waren und dieselben auch durch den Schlund und die Speiseröhre in den Magen herabstiegen, wo sie in breiten Streifen von der oberen zur unteren Mündung gingen, sich aber nicht weiter erstreckten; unter ihnen war die Schleimhaut viel röter als in den Zwischenräumen". Bei Erwachsenen hat er die Pseudomembranen weder im Magen noch im Darmkanale beobachtet. (1. Fall.)

2. Vidal (1851) konnte in einem Falle (10jähr. Mädchen) von Rachen- und Speiseröhrendiphtherie, die nach Typhus auftrat, feine Beläge längs der großen Kurvatur nachweisen, wohl kein eindeutiger Fall. (2. Fall.)

3. Kalmus (1888) veröffentlicht 3 Fälle von Speiseröhren- und Magendiphtherie, die unter 20 Diphtherieleichen in der Zeit von 1872/73 in Kiel entdeckt werden konnten, ein auffallend großer Prozentsatz.

a) 1 Jahr alter Knabe. Diphtherie des Schlundes, des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Zerstreute punktförmige Exsudate auf der Ösophagusschleimhaut. Die Schleimhaut des Magens ist sehr blaß. Im Gebiet der Kardia liegen teils graue, teils bräunlich gefärbte Massen der Magenschleimhaut, die an dieser Stelle stark gerötet ist, auf und setzen sich streifenförmig weiter nach abwärts fort. Mikroskopisch



ergibt sich eine Zerstörung der Mukosa bis zur Hälfte ihrer Dicke. Zum Teil sind die Drüsenschläuche noch erhalten, aber das Epithel ist vielfach desquamiert. Das interstitielle Gewebe ist durch Zellreichtum ausgezeichnet. Mikroorganismen in Gestalt äußerst zahlreicher Kokken und weniger plumper Bazillen sind vorhanden, sowohl tief in den Drüsen als auch in den Lymphspalten der Submukosa. An der Oberfläche der Membran fehlen sie. (3. Fall.)

b) 8 Wochen alter Knabe. Diphtherie des Schlundes, des weichen Gaumens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. „Die Speiseröhre ist an einer etwa 15 mm unterhalb des Kehlkopfeinganges beginnenden und etwa 16 mm langen Stelle mit einer dicken, fest anhaftenden Membran belegt. Die Magenschleimhaut ist blaß. Um die Kardia herum befindet sich ein schmaler, ganz grauweißlicher Belag." Eine mikroskopische Schilderung der Verhältnisse liegt nicht vor. (4. Fall.)

c) 3 jähr. Knabe. Diphtherie der Nase, des Schlundes, der Tonsillen, des Zungenrückens und Kehldeckels. Auf der Schleimhaut der Speiseröhre befinden sich feine punktförmige Beläge, welche sich im untersten Teil zu Streifen und Platten verdichten. Die Magenschleimhaut zeigt nur hier und da etwas stärker gerötete Partien, die sich als mit etwas fester haftenden trüben Massen belegt erweisen. „Um die Kardia befindet sich eine 10 mm breite, 5 mm hohe gelbweiße kruppöse Masse." Mikroskopische Untersuchung ist nicht mitgeteilt. (5. Fall.)

4. Smirnow (1888) beschrieb folgende 2 Fälle von Speiseröhren- und Magendiphtherie:

a) $1^1/_2$ jähr. Kind. Schwere Rachendiphtherie. Tracheotomie. Im distalen Teil des Ösophagus und im Bereich der Kardia des Magens zeigen sich leichte membranöse Auflagerungen; in den sonstigen Gebieten bestehen nur einige punktförmige Hämorrhagien. Mikroskopisch waren die nicht mit Membranen bedeckten Schleimhautteile sehr hyperämisch. Das etwas schleimig degenerierte Zylinderepithel ist meistens gut erhalten. Die Membranen sitzen der Mukosa dicht auf und setzen sich aus nekrotischem Epithel und kleinkörnig degenerierten Rundzellen zusammen. Zwischen den Zellhaufen, besonders in den tieferen Schichten, ziehen dünne Fibrinfasern durch das Gesichtsfeld. In der Schleimhaut selbst finden sich Rundzellen und von den Drüsen nur noch Reste. Mikroorganismen werden nur in den obersten Lagen der Membranen gefunden und durch die Weigertsche Fibrinfärbung deutlich dargestellt. (6. Fall.)

b) 2 jähr. Mädchen. Rachendiphtherie. Ulzera im Rachen, ebenso im Anfangs- und Endteile des Ösophagus; stellenweise liegt sogar die Muskularis frei. Im Magen streifig angeordnete Geschwüre mit grünrötlichem Belage. (Etwa 5—6 ringförmige Ulzerationen im Ileum und Dickdarm, ein ungefähr markstückgroßes Ulkus im Rektum. Verkäste Hals-, Bronchial- und Trachealdrüsen, käsige Knoten in der rechten Lunge. Käsige Mesenterialdrüsen.) Die Membranen im Magen stellen eine kontinuierliche Masse dar, die mit dem darunterliegenden Gewebe innig verbunden ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung der nicht mit Membranen überzogenen Schleimhautteile des Magens ergibt sich eine Nekrose des Drüsenepithels und der Mukosa überhaupt bei vollständigem Fehlen von Entzündungserscheinungen. Was die Entstehung der Membran anlangt, lo leitet Smirnow sie im wesentlichen aus dem abgestorbenen Epithel ab. Nur stellenweise hat sie eine netzförmige Anordnung; in der Hauptsache besteht sie aus einer nekrotischen Masse, in die Mikroorganismen eingelagert sind, welch letztere auch im Lumen einiger noch besser erhaltenen Drüsen liegen. In bezug auf das darunterliegende Gewebe stellt die Membran mit diesem eine einzige Lage dar. In der Tiefe ist die Mukosa nicht so stark wie nach der Oberfläche zu verändert. Wie man sieht, kann dieser Fall nicht eindeutig im Sinne einer echten Diphtherie der Speiseröhre und des Magens bewertet werden. (7. Fall.)

5. Cautley (1902/03) fand bei einem $1^1/_2$ jähr. Knaben im oberen Drittel der Speiseröhre und in der Pars pylorica Diphtheriemembranen. (8. Fall.)

6. Norer (1917) sah bei einem 35 jähr. Manne mit leichter Rötung des Rachens eine „schwere nekrotisierende Ösophagitis und Gastritis mit Pseudomembranen (mißfarbige, graue, zähe Beläge im ganzen Ösophagus, besonders an der Vorderwand, ab und zu noch kleine Schleimhautinseln erhalten). Schleimhaut des Kardiaringes vollständig intakt". In Schnitten als auch kulturell wurden Diphtheriebazillen gefunden. (9. Fall).

7. Gonin (1923) beschreibt folgenden Fall von Speiseröhren- und Magendiphtherie: 10 Tage alter Knabe. Diphtherie der Mandeln, der Gaumenbögen, des weichen Gaumens, der Nase, des linken Auges und des Nabels. Aus dem Sektions-



protokoll interessieren uns hier nur folgende Angaben: Der Pharynxbelag greift auch auf den Ösophagus über und bedeckt dessen ganze Schleimhautfläche, so ein Rohr bildend, das das Lumen vollständig versperrt. In mehreren Ausläufern geht er auch auf die Magenwand über. Die Ösophagusschleimhaut ist rot injiziert und weist kleinste Defekte auf. Verhältnisse, wie wir sie auch im Kardiateil des Magens unter den hier befindlichen, dicken, weißlichgelben, streifenförmig angeordneten Membranen vorfinden. Mikroskopische Untersuchung: Ösophagus: „Das Epithel fehlt fast vollkommen. Die oberen Gewebsschichten der Schleimhaut in großer Ausdehnung nekrotisch und von Leukozyten durchsetzt. Hochgradige Hyperämie bis in die tiefen Schichten. Der Fibrinbelag zeigt gleichen Aufbau wie im Pharynx." Diphtheriebazillen im Ausstrich und in Schnitten. Magen: „In der Gegend der Kardia ist die Schleimhaut größtenteils von Epithel entblößt, oberflächlich nekrotisch, während die tieferen Schichten noch erhalten sind. Sie ist bedeckt von einer typischen fibrinösen Pseudomembran, die in der Schleimhaut festwurzelt. Leukozyten in Mengen im Belag sowie in der hyperämischen Schleimhaut. Es war unterlassen worden, gleich während der Sektion auch von dieser Stelle sofort einen Abstrich des Belages anzufertigen; trotzdem gelang es leicht, obschon das Präparat seit mehreren Tagen in Formalin gelegen hatte, große Mengen von Diphtheriebazillen von typischer Keulenform nachzuweisen." (10. Fall.)

8. Diesen 10 Fällen von Ösophagus- und Magendiphtherie wollen wir nun den eingangs schon erwähnten, hier zur Sektion gekommenen Fall anfügen, den mir Herr Prof. Dr. Herxheimer in liebenswürdiger Weise zur Bearbeitung überließ.

Es handelt sich um einen 4 Monate alten weiblichen Säugling, der am 5. Januar dieses Jahres in unsere Kinderabteilung wegen Nasen- und Rachendiphtherie, deretwegen er außerhalb der Klinik schon mit Rinderserum — Pferdeserum fehlte zufällig — gespritzt worden war, aufgenommen wurde. Er befand sich in schlechtem Ernährungszustand; die Temperatur betrug 38,6° C. Ausgehend von der Injektionsstelle hatte sich am rechten Oberschenkel eine Phlegmone gebildet. Herz und Lunge ergaben keinen pathologischen Befund; der Leib war weich, nicht druckempfindlich. Leber und Milz waren nicht palpabel, der Harn ohne Eiweiß und krankhaftes Sediment. Es bestanden Durchfälle und Erbrechen. Die Phlegmone wurde gespalten, trotzdem breitete sie sich fast über den ganzen Oberschenkel aus, so daß einige Tage später eine erneute Inzision nötig war. Seit dem 10. Januar nimmt das Kind fast keine Nahrung mehr zu sich (Ernährung mittels Magensonde), und die Phlegmone kriecht immer weiter. Temperatur 39° C. Infusionen von Ringerlösung. Am 12. Januar entleert sich aus der Inzisionswunde grüner, übelriechender Eiter. Temperatur 40,4° C. Der Puls ist frequent und klein. Das Kind verfällt sichtlich von Tag zu Tag; die Muskulatur des rechten Oberschenkels liegt frei und ist schmierig belegt. Trotz Kampfer und Koffein, die während der ganzen Behandlungsdauer verabreicht wurden, und Infusionen von Ringerlösung erfolgte der Exitus am 15. Januar. In den letzten Lebenstagen traten eine Konjunktivitis und eine beiderseitige Otitis media auf. Die klinische Diagnose lautete:

Nasen- und Rachendiphtherie, Dystrophie, exsudative Diathese, Muskelabszeß mit ausgedehnter Nekrose am rechten Oberschenkel nach Injektion von Diphtherierinderserum, Otitis med. dext. et sin., Konjunktivitis, Sepsis. — Eine bakteriologische Untersuchung der in Betracht kommenden Eiterherde am Oberschenkel sowie des Konjunktivalsekretes ist leider unterblieben.

Die Sektionsdiagnose (Prof. Dr. Herxheimer) war folgende:

Nasendiphtherie, Kehlkopfdiphtherie, Diphtherie des Ösophagus und des Magens, ausgedehnte Muskelnekrose am rechten Oberschenkel, Bronchopneumonie und Abszesse in der rechten Lunge, beiderseitige Mittelohrentzündung.

Es wurden gleich bei der Sektion vom Ösophagus und vom Magen Abstriche gemacht und auf bekannte Weise auf Diphtheriebazillen gefärbt; ebenso wurden von denselben Stellen Kulturen angelegt. Sowohl die Färbungen wie die Kulturversuche ergaben einwandfrei echte Diphtheriebazillen, leider konnte wegen der zahlreich mit aufgewachsenen Streptokokkenkolonien keine Virulenzprüfung vorgenommen werden. Somit war unsere Vermutung bestätigt, daß wir es bei bestehender Diphtherie des Rachens und der Nase hier mit einer echten Ösophagitis und Gastritis diphtherica zu tun hätten.

Die Halsorgane, die Speiseröhre und der Magen nebst einem kleinen Teil des Duodenums, in toto herausgenommen und nach der Kaiserlingschen Methode

aufbewahrt, lassen sich folgendermaßen beschreiben: Der Zungengrund, die Tonsillen, die etwas vergrößert sind, der weiche Gaumen, die Wand des Sinus piriformis und vor allem der Kehldeckel sind überzogen von grauweißen, mehr oder minder festanhaftenden Membranen und entsprechen in ihrem Verhalten dem gewöhnlichen Bilde einer sehr schweren Pharyngitis und Laryngitis diphtherica mit sehr starker Hyperämie. Am Ösophagus, der in toto, vor allem aber in seinem obersten Teile sehr stark gerötet ist — was die Tönung angeht, so sind einige Stellen heller, andere dunkler rot —, läßt sich eine sehr ausgeprägte Längsfaltelung erkennen, auf deren Höhen (besonders im distalen Gebiete der Speiseröhre) weißlichgelbe, mehr oder minder festhaftende Membranen mit unregelmäßigen Grenzen aufliegen. Die Membranen hängen nicht zusammen; sie sind durch ihren Sitz, der die Längsfalten bevorzugt, deutlich streifenförmig angeordnet. Wo die Membranen etwas abgehoben werden können, ergeben sich in der Schleimhaut des Ösophagus keine ausgesprochenen Ulzera, nur zeigt sich hier die schon oben erwähnte Hyperämie neben nicht sehr ausgedehnten Blutungen sehr deutlich. Eine noch stärkere Rötung als der Ösophagus zeigt der größere Teil des Magens, besonders im kardialen Teil und im Bereich der kleinen Kurvatur; der kleinen Kurvatur folgend und sie flankierend, nimmt sie von kardialwärts nach pyloruswärts ab. Daneben finden sich, von der Kardia aus auf die kleine Kurvatur und von dieser nach den Seiten zu ausstrahlend, bis über die Mitte des Magens hinaus pseudodiphtherische Beläge und leichte Ulzerationen neben ausgedehnten Blutungen. In starkem Maße sind die Pseudomembranen vor allem im Kardiabereich des Magens zu sehen, wo sie meistens wieder wie in der Speiseröhre die Höhen der Längsfalten einnehmen, zum Teil aber auch die Täler zwischen diesen ausfüllen, so daß ihre Anordnung dann eine mehr fleckförmige zu nennen ist. Auch zu beiden Seiten der kleinen Kurvatur finden sich Gebiete mit mehr fleckförmiger Orientierung. In der Pars pylorica und im Duodenum fallen makroskopische Besonderheiten nicht auf (siehe Tafel).

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Kardiagebiet herangezogen, und zwar wurden die Schnitte so gelegt, daß sie sowohl Ösophagus- wie Magenwand umfaßten. Es wurden sowohl Gefrierschnitte wie Schnitte nach Zelloidineinbettung hergestellt und mit Hämatoxylin und nach van Gieson, nach Gram-Weigert und mit Methylenblau gefärbt. Im van Gieson Präparat lassen sich ganz deutlich voneinander unterscheiden: eine Pseudomembran, die Mukosa, die Muscularis mucosae, die Submukosa, die innere zirkuläre, die äußere Längsmuskulatur und das Bindegewebe um den Ösophagus bzw. das Mesogastrium. Was im Ösophagusteil des Präparates zunächst die Membran angeht, so sieht man ein bräunlich tingiertes Netzwerk, das keine besondere Richtung aufweist. Zwischen den einzelnen Zügen dieses Netzwerkes finden sich hellere, vielgestaltige Maschen, die meist mit einer homogenen Masse angefüllt sind, daneben auch viele kernhaltige, verschieden große Zellen, größtenteils Leukozyten. Die Zellanhäufungen in den Membranen sind streckenweise relativ spärlich, bezüglich der Lokalisation ist keine bestimmte Anordnung festzustellen. Hier liegen sie dichter gedrängt, mehr nach außen, da mehr strichförmig in der Mitte der Membranen; eine dritte Stelle der Membran fällt wieder in ihrer ganzen Breite durch ihre Zellarmut auf, und das sind gerade die Gegenden, die sich durch weite, mit scheinbar homogenen Massen angefüllte Maschen auszeichnen. Den zellarmen Gebieten stehen wieder solche mit sehr großer Zellanhäufung gegenüber. Hier rückt das Netzwerk vollkommen in den Hintergrund, ersetzt durch die ungeheuren Mengen von hier liegenden polymorphkernigen Leukozyten. Auch in diesen zellreichen Membrangebieten sind die Zellen nicht nach einem bestimmten System angeordnet, daß sie etwa nur außen oder innen oder mehr in der Mitte lägen. Die Mukosa des Ösophagus ist hochgradigst hyperämisch, d. h. die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, indem sich sehr zahlreiche polymorphkernige Leukozyten befinden. Das Gewebe ist sehr flüssigkeitsreich; dazu sind auch rote Blutkörperchen in gewaltigen Massen aus den Gefäßen ausgetreten und füllen zum Teil die weiten Saftspalten der Mukosa prall aus. Was das Verhalten der ausgewanderten Leukozyten angeht, so bilden sie an einigen Stellen einen charakteristischen Wall gegen die nach außen liegende Membran, während sie im allgemeinen diffus im Gewebe verstreut liegen, sich aber auch hier und da zu rundlichen Anhäufungen zusammengefunden haben. Letzteres Verhalten ist besonders deutlich hart am äußeren Rande der Muscularis mucosae zu erkennen. Epithelien der Schleimhaut oder Reste von ihnen lassen sich nicht nachweisen. Die Muscularis mucosae oesophagi ist durchweg relativ gut erhalten. Zwischen den Muskelfasern liegen kleine, strotzend mit Blut — besonders Leukozyten — gefüllte



Gefäße. Die Submukosa zeigt Zeichen einer allgemein entzündlichen Reizung (Hyperämie, Ödem, Leukozyten und Erythrozyten im Gewebe). Die übrigen Wandschichten der Speiseröhre sind ohne stärkere pathologische Veränderung.

Das histologische Bild des Magens deckt sich naturgemäß fast mit dem der Speiseröhre, nur ist die Pseudomembran dort etwas dicker als hier. Nach außen zu findet sich ein Leukozytenwall. Desgleichen folgen wie in der Speiseröhre nach innen gleichförmige, strukturlose Massen mit Maschen, deren wesentlicher Inhalt durch Leukozyten dargestellt wird. Die Mukosa ist ebenfalls wie dort äußerst hyperämisch; die Erythrozyten liegen in breiten Streifen, von außen nach innen ziehend, meist außerhalb der Gefäße quer in der Mukosa, zum Teil strichförmig von Leukozyten flankiert. Die Drüsen sind nur noch in Form von Epithelnestern (in der Tiefe allerdings noch besser erhalten) vorhanden, die alle Zeichen der Degeneration aufweisen. Die Submukosa, weniger die Muscularis mucosae, zeigen sehr starke entzündliche Veränderungen in Gestalt von hochgradiger Hyperämie und strichförmiger leukozytärer Infiltrate.

Nehmen wir nun das nach der Weigertschen Fibrinmethode gefärbte Präparat, in dem die Kerne mit Lithion-Karmin vorgefärbt sind, zu Hilfe, so sehen wir in der äußeren Peripherie der Membran sowohl im Ösophagus wie im Magen Stäbchen und Kokkenhaufen. An manchen Stellen sind sie spärlich, an anderen wieder haufenweise zu bemerken. Unterzieht man die Stäbchen einer genaueren Prüfung, so findet man Verhältnisse, wie man sie an Diphtheriepräparaten gewohnt ist. Die Stäbchen sind ungleich lang, manche sehr kurz, andere wieder auffallend lang, dazu äußerst vielgestaltig, so daß zuweilen die Stäbchenform verloren geht. Meist sind sie gerade, viele sind auch gebogen, die einen haben Keulenform, andere Hantel-, andere Spindelform. Neben gleichmäßig gefärbten Stäbchen finden sich auch punktierte oder sonstwie nur teilweise in ihrem Leib gefärbte. Was den weiteren Befund in den diphtherischen Membranen angeht, so ziehen zwischen den in ihren Kernen rot tingierten polymorphen Leukozyten blaue dünne, also aus Fibrin bestehende Fäden, die zum Teil miteinander anastomosieren, aber ohne einheitliche Richtung wahllos durch das Gesichtsfeld. Aber auch ungefärbte, mehr hyalin aussehende Fäden und Massen liegen vor. Die übrigen Verhältnisse entsprechen den im van Gieson-Präparat beschriebenen. Auch die Submukosa zeigt große Massen von Fibrinfäden, die sich an vielen Stellen zu Schollen zusammengeknäuelt haben dazwischen liegen Leukozyten. In tieferen Schichten der Submukosa läßt dann der Fibringehalt bedeutend nach.

Das Methylenblau-Präparat stellt die Löfflerschen Bazillen und die Streptokokken, die beide nicht tief ins Gewebe eindringen, noch einmal deutlich dar.

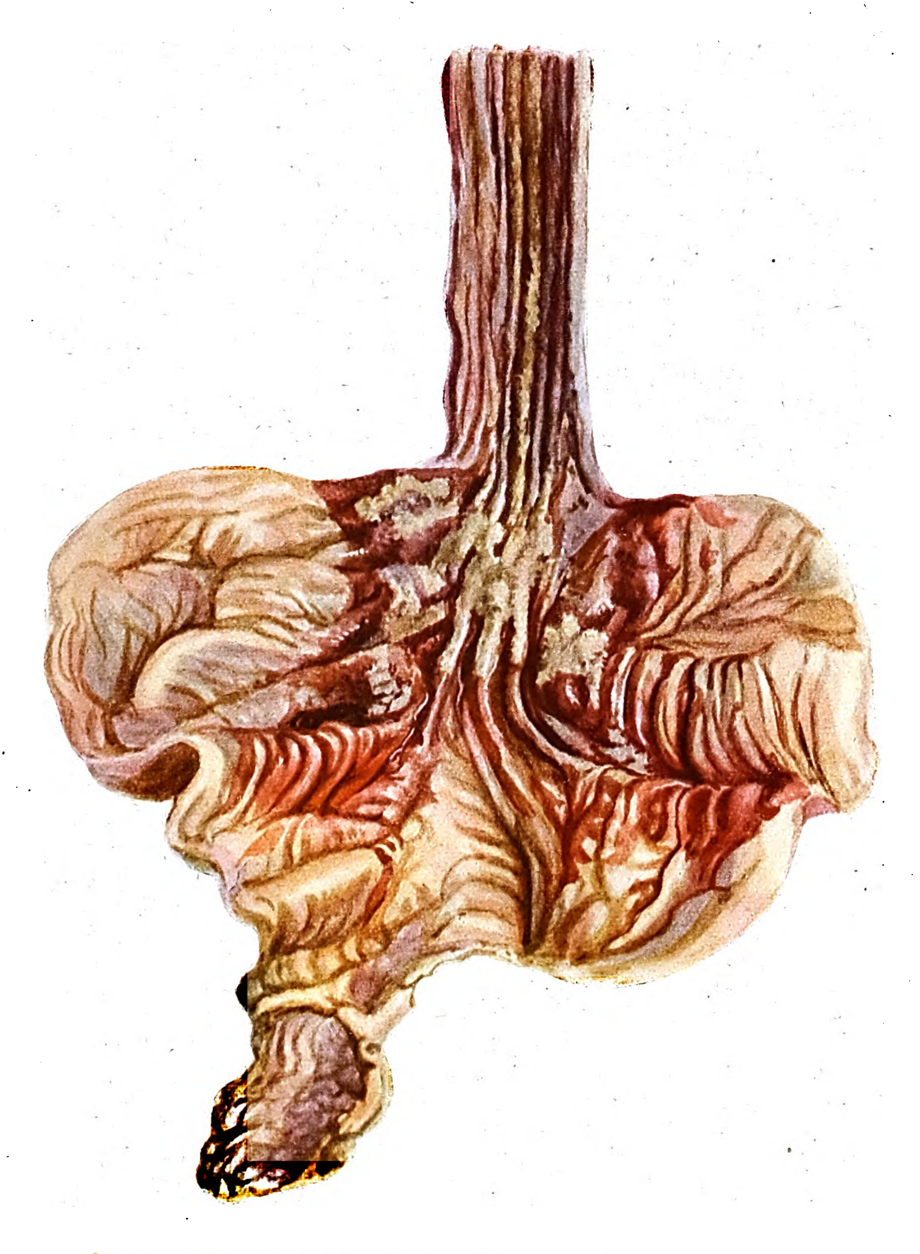
Bakteriologisch wie histologisch handelt es sich in unserem Fall also um eine echte, durch Diphtheriebazillen bewirkte Diphtherie der Speiseröhre und des Magens (11. Fall).

Wir konnten also 11 Fälle von echter Diphtherie der Speiseröhre und des Magens, die im Laufe der letzten 100 Jahre veröffentlicht wurden, zusammenstellen. An Hand einer gedrängten Übersicht wollen wir nun noch einige zusammenfassende Bemerkungen über sie anschließen (siehe nebenstehende Tabelle).

Unter diesen 11 Fällen von Speiseröhren- und Magendiphtherie sind also 3mal (2mal auch kulturell) Diphtheriebazillen nachgewiesen worden, und zwar im Falle von Norer (9. Fall), im Falle von Gonin (10. Fall) und in unserem eigenen Falle (11. Fall). Nur diese drei Fälle dürfen demnach mit voller Sicherheit als echte Diphtherie der Speiseröhre und des Magens angesprochen werden; die anderen Fälle können, obwohl ausnahmslos eine Rachendiphtherie bestanden hatte, doch nur mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit als echtdiphtherische Erkrankungen des Ösophagus und des Magens angesehen werden.

Was das Alter angeht, so sind in allen 11 Fällen genaue Angaben gemacht. 10 Fälle betreffen das Alter bis zu 12 Jahren, einer einen 35jährigen Mann.





Leonhard Spitz, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der echten Diphtherie der Speiseröhre und des Magens.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Übersicht über die Fälle der Gruppe III.

Zahl der Fälle	Alter	Geschlecht	Sitz Ösophagus	Sitz Magen	Form	Ausgang	Bazillenbefund	Bemerkungen
1.	12 Jahre	weibl.	ganz	Kardia bis Pylorus	Ps.-Membr.	+	—	—
2.	10 Jahre	weibl.	ganz	große Kurvatur	Ps.-Membr.	+	—	Typhus überstanden
3.	1 Jahr	männl.	ganz	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
4.	8 Woch.	männl.	oberer Teil	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
5.	3 Jahre	männl.	ganz	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
6.	$1^1/_2$ Jahre	?	unterer Teil	Kardia	Ps.-Membr.	+	—	—
7.	2 Jahre	weibl.	oberer und unterer Teil	?	Ulzera	+	—	außerdem tuberkulöse Darmgeschwüre
8.	$1^1/_2$ Jahre	männl.	oberer Teil	Pylorus	Ps.-Membr.	+	—	—
9.	35 Jahre	männl.	ganz	?	Ps.-Membr.	+	pos. (auch kulturell)	—
10.	10 Tage	männl.	ganz	Kardia	Ps.-Membr. Kleine Ulzera	+	pos.	—
11.	4 Mon.	weibl.	ganz	Kardia. Kleine Kurvatur, außer Pylorusteil	Ps.-Membr. Kleine Ulzera (letztere an der kleinen Kurvatur)	+	pos. (auch kulturell)	—

Betreffs des Geschlechtes sind von den 10 diesbezüglich genau angegebenen Fällen 6 männlich, 4 weiblich.

Wenden wir uns nun der Besprechung der Lokalisation der Diphtherie in Speiseröhre und Magen zu, so finden wir, was den Ösophagus angeht, 11mal, was den Magen anlangt, 9mal genaue Angaben. In ganzer Ausdehnung war die Speiseröhre 7mal (4 männlich, 3 weiblich; 6 Kinder, 1 Erwachsener) befallen, in ihrem oberen Teil allein 2mal (männlich), in ihrem oberen und unteren Teil 1mal (weiblich), in ihrem unteren Teil allein 1mal (Geschlecht ?). Wenn also auch hier eine gewisse Bevorzugung der oberen Teile der Speiseröhre besteht, wie wir sie bei den Fällen von alleiniger Oesophagitis diphtherica betonten, so ist die pseudomembranöse Entzündung hier doch in den meisten Fällen ausgedehnter über den ganzen Ösophagus bis zur Kardia, was in diesen Fällen kombinierten Ösophagus- und Magenergriffenseins leicht zu verstehen ist bzw. die Kombination erklärt. Was den Sitz der Erkrankung im Magen betrifft, so ist die Kardia allein 5mal (4 männlich, 1 ?) affiziert, 1mal (weiblich) die

Kardia bis Pylorus, 1mal (weiblich) die Kardia und der proximale Teil der kleinen Kurvatur, 1mal (weiblich) die große Kurvatur und 1mal (männlich) die Pars pylorica. Die Kardia war also 7mal erkrankt bzw. Hauptsitz, was wieder mit dem oben Dargelegten übereinstimmt.

Bezüglich der Form der Entzündung handelt es sich meistens wieder um Pseudomembranen; nur 3mal fanden sich Ulzera (1mal im oberen und unteren Ösophagus, 1mal im ganzen Ösophagus nebst der Kardia, 1mal an der kleinen Kurvatur).

Der Ausgang in den 11 Fällen war immer ein letaler.

Erklärungsversuche, warum es zu einer Diphtherie der Speiseröhre und des Magens kommt, decken sich naturgemäß mit den im Rahmen der Besprechung der Speiseröhren- bzw. Magendiphtherie gemachten. Ebenso sind Erörterungen über Symptome, Diagnose, Behandlung usw. den unter den jeweiligen Gruppen angeführten analog. Es erübrigt sich daher, hier noch einmal genauer darauf einzugehen.

Insgesamt sind es also etwa 100 Fälle von Diphtherie der Speiseröhre und des Magens, die sich in der Literatur der letzten 100 Jahre vorfinden; allerdings sind viele in ätiologischem Sinne nicht ganz einwandfrei, nur 14 sind durch Bazillennachweis in ihrer Ätiologie sichergestellt.

Anhangsweise wollen wir kurz anfügen, daß in sehr seltenen Fällen auch weiter abwärts gelegene Abschnitte des Digestionsapparates, also einzelne Darmteile mit Diphtheriebazillen infiziert werden können. Dies ist natürlich nur möglich — wenn man den Blutweg ausschließen will —, wenn Diphtheriebazillen mit erhaltener Virulenz vor allem dem Angriff seitens des Magensaftes erfolgreich Widerstand geleistet haben. Tatsächlich sind denn auch in tieferen Darmgebieten Diphtheriebazillen gefunden worden. So konnte Schödel (1900) in einem Falle aus dem unteren Ileum lebenskräftige Diphtheriebazillen erhalten. In den Kulturen wuchsen natürlich auch massenhaft Kolibazillen mit, demzufolge eine Virulenzprüfung unterbleiben mußte. Ferner vermochte Schödel unter acht untersuchten Diphtheriekranken in einem Falle in den Fäzes neben ungeheuren Massen von Kolibazillen auch Löfflersche Bazillen mit der Neisserschen Färbemethode zu identifizieren. Aber nur besonderen glücklichen Umständen ist es wohl zuzuschreiben, wenn der Nachweis von Diphtheriebazillen im Darm selbst gelingt. So vermochte Süßwein (1902) im oberen Dünndarm (Jejunum) niemals Diphtheriebazillen aufzufinden, ebensowenig (bei 15 lebenden Diphtheriekindern) im Stuhl, in diesem auch nicht durch Kulturversuche. Daß zudem Kolibazillen auf Diphtheriebazillen einen vernichtenden Einfluß ausüben, hat z. B. Süßwein dadurch erwiesen, daß in Kulturen, die von beiden Mikroorganismen zu gleichen Teilen angelegt wurden, fast ausschließlich Kolibazillenkolonien wuchsen, während sich Diphtheriebazillenkolonien nur vereinzelt auffinden ließen. Bei der großen Menge nun von Kolibazillen, die den Darm bevölkern, und der geringen Menge von Diphtheriebazillen, die allenfalls den Darm erreichen, ist es daher leicht verständlich, wenn im Darm, vor allem in seinen unteren Abschnitten, Diphtheriebazillen so äußerst selten entdeckt werden können. Endlich sei noch



erwähnt, daß Wright (1894) auch in den Mesenteriallymphknoten in 2 Fällen Diphtheriebazillen nachweisen konnte (Kulturen). Hier brauchen die Lymphknoten allerdings nicht vom Darm aus infiziert worden zu sein, da sie auch, auf dem Blutweg verbreitet, in inneren Organen vorkommen, wie Frosch betont hat und worauf für die mesenterialen Lymphknoten Schödel mit Recht hinweist. Beispiele von echtdiphtherischer Erkrankung des Darmes — allgemein entzündliche Erscheinungen in Form der Enteritis follicularis findet man ja häufig — liegen in der Literatur denn auch nur ganz vereinzelt vor:

So hat z. B. Billard (1830) bei Rachendiphtherie unter mehreren 100 Fällen 2mal Pseudomembranen im Darm gesehen, wo, gibt er nicht genauer an. Kalmus (1888) erwähnt bei einem seiner Fälle von Gastritis diphtherica Dünndarmgeschwüre, bei einem anderen Ulzerationen im Dickdarm. Auch Smirnow (1888) fand bei einem Fall von diphtherischer Gastritis ringförmige Ulzerationen im Ileum und Dickdarm und ein etwa markstückgroßes Ulkus im Rektum. Diese sind aber wohl eher tuberkulöser Ätiologie gewesen, da eine käsige Lungentuberkulose vorlag.

Auch Trumpp (1903) sah einen Fall von intestinaler Diphtherie in Moskau; eine nähere Schilderung gibt er jedoch nicht.

Dürck (1903) beobachtete diphtherische Geschwüre im Ileum, Zökum und Processus vermiformis bei einem Kinde, das an einer Rachendiphtherie gestorben war. In den Geschwüren konnten Löfflersche Bazillen nachgewiesen werden.

Einen weiteren Fall veröffentlicht Günther (1907): Ein 2jähriges Kind zeigte neben Diphtherie des Rachens und der Speiseröhre (s. Fall 33, Gruppe I a) bei intaktem Magen im unteren Ileum, in der Flexura sigmoidea und im Rektum stellenweise feine grauweiße, trübe, teils membranös abziehbare, teils festhaftende Nekrosen der Schleimhaut. Von diesen diphtherisch erkrankten Gebieten des Dünn- und Dickdarmes wurden Schleimhautfetzen auf Löfflersche Blutserumplatten verimpft, auf denen bald typische Diphtheriekulturen aufgingen. Ihre Virulenz war noch vollkommen erhalten: 0,5 ccm einer Aufschwemmung einer Platinöse der einen, 24 Stunden alten Kultur in 2 ccm Bouillon brachte, subkutan injiziert, einem Meerschweinchen, das einen typischen Sektionsbefund aufwies, den Tod. Am Ileumschnittpräparat konnten außerdem auch mikroskopisch Löfflerbazillen erkannt werden.

Diese beiden letzten Fälle — unter den erwähnten wohl die einzigen einwandfreien — zeigen also, daß in der Tat, wenn auch selten, auch der Darm noch von echter Diphtherie befallen werden kann.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Herxheimer für die freundliche Überlassung des Falles sowie die Mühewaltung bei Durchsicht der Arbeit meinen geziemenden Dank auszusprechen.

Literatur.

Abercrombie, Am. Journ. Med. Scienc., Philadelphia, Oktober 1885, zitiert nach Stupka (s. unten).
Andral, Grundriß der pathologischen Anatomie, 1830.
Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1919.
Bauer und Deutsch, Jahrbuch der Kinderheilkunde, Bd. 48, Neue Folge, zitiert nach Süßwein (s. unten).
Baumgarten, Berliner klinische Wochenschrift, 1897.
Billard s. Andral, Grundriß der pathologischen Anatomie, 1830.
Bizzozero, Wiener medizinische Jahrbücher, 1876, zitiert nach Kalmus (s. unten).
Boas, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 7.
Boström s. Inaugural-Dissertation von Kutscher, Gießen 1893.
Bretonneau s. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von F. Semon, Berlin 1884, Bd. 2, zitiert nach Stupka (s. unten).
Buhl, zitiert nach Smirnow, Virchows Archiv, 1888, Bd. 113.
Cahn, Zeitschrift für physiologische Chemie, 1890, Bd. 14.
Cautley s. Fawcett, Transact. Pathol. Society, London 1906, Bd. 57.
Ceelen, Zeitschrift für klinische Medizin, 1914, Bd. 60.
Chessin, referiert Internationales Zentralblatt für Laryngologie usw., 1910, Bd. 26.
Cornil und Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1912.
Danielsen, Postdiphtheritische Speiseröhrenverengerungen. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 63.
Dürck, Ärztlicher Verein München, Sitzung vom 20. Juni 1903, Münchner medizinische Wochenschrift, 1903 und Fahr, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 1907.
Ehrhardt, Münchner medizinische Wochenschrift. 1907.
Ehrlich, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898.
Ehrlich, Berliner klinische Wochenschrift, 1903.
Ehrlich, F., Berliner klinische Wochenschrift, 1898, Nr. 42.
v. Eiselsberg, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898.
Enriquez und Hallion, zitiert nach einem Referat in Medizinische Klinik, 1905.
Espagne, zitiert nach Stupka (s. unten).
Fahr, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 1907.
Fahr, Virchows Archiv, 1916, Bd. 221.
Fawcett, Transact. Pathol. Society, London 1906, Bd. 57, zitiert nach Stupka (s. unten).
Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1917.
Ferrand s. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von F. Semon, Berlin 1884, Bd. 2.
Field, Lancet, 1907.
Fitz s. Raw, Lancet, 1901.
Fraenkel, Virchows Archiv, 1902, Bd. 167.
Fraenkel, Münchner medizinische Wochenschrift, 1902, Bd. 49.
Frosch, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1893, Bd. 13.
Fry, Am. Journ. Med. Scienc., Philadelphia, Oktober 1885, zitiert nach Stupka (s. unten).
Gee, zitiert nach einem Referat in Münchner medizinischen Wochenschrift, 1900.
Gendron, Union medicale Paris, 1860, Jahrg. 14 und Fry, Am. Journ. Med. Scienc., Philadelphia, Oktober 1885, zitiert nach Stupka (s. unten).
Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, 1880, Bd. 4, 2, Krankheiten der Verdauungsorgane.
Gonin, Schweizer medizinische Wochenschrift, Jahrg. 53, Nr. 26.
Goodall, Transact. Pathol. Society, London 1896, Bd. 47.
Grau, Zeitschrift für klinische Medizin, 1905, Bd. 57.
Grimaud s. Fry, zitiert nach Stupka (s. unten).
Grünfelder, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie, 1914, Bd. 16.
Günther, Zentralblatt für Bakteriologie, I. Abt., Originale, 1907, Bd. 43, H. 7.
v. Hacker, Wiener klinische Wochenschrift, 1902.
Hayem, zitiert nach einem Referat in Medizinische Klinik, 1905.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 3. vermehrte Auflage, Berlin 1887.

Herxheimer, Grundlagen der pathologischen Anatomie, 1922.
Hilbert, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1897.
Hilbert, Zeitschrift für Hygiene, 1898.
Horteloup s. Fry, zitiert nach Stupka (s. unten).
Jacobi s. Fry, zitiert nach Stupka (s. unten).
Iglauer, referiert Internationales Zentralblatt für Laryngologie usw., 1916, Bd. 32.
Jones und Sieveking, zitiert nach Stupka (s. unten).
Jungnickel, Prager medizinische Wochenschrift, 1903, Jahrg. 28, Nr. 38.
Kalmus, Inaugural-Dissertation, Kiel 1888.
Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1909 und 1922.
Killian, Verhandlungen der Vereinigung deutscher Laryngologen, 18. Tagung, Frankfurt a. M. 1911.
Klebs, Verhandlungen des 2. Kongresses für innere Medizin, 1883.
Korczynski, Zentralblatt für klinische Medizin, 1883.
Krehl und Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1921.
Kundrat s. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten (s. oben).
Kutscher, Inaugural-Dissertation, Gießen 1893.
Kuttner, Virchows Archiv, 1895, Bd. 139.
Laboulbène, zitiert nach Stupka (s. unten).
Lederer, Medizinische Klinik, 1920, Nr. 44.
Leube und Penzoldt, zitiert nach Zenker und Ziemssen (1878), Krankheiten des Ösophagus.
Löffler, Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1887, Bd. 2.
Löffler, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1890.
Löschner, Jahrbuch der Kinderheilkunde, Wien 1865, H. 3.
Louis s. Fry, zitiert nach Stupka (s. unten).
Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch nach F. Semon, Berlin 1884, Bd. 2.
Malinowski, Gazeta lekarska, Nr. 45; Jahresbericht über die Fortschritte in der Medizin, von Virchow und Hirsch, 1883, Bd. 2.
v. Mering, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1886, Bd. 39.
Millard s. Fry, zitiert nach Stupka (s. unten).
Müller, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1899.
Nauwerck s. Schödel, Münchner medizinische Wochenschrift, 1900.
Neisser, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1902.
Neisser und Kahnert, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1900.
Norer, zitiert nach Stupka (s. unten).
Northrup, New York, Pathol. Society, 27. III. 1889, N. Y. Med. Rec., 17. VIII. 1889, zitiert nach Stupka (s. unten).
Ogle s. Fry, zitiert nach Stupka (s. unten).
Oertel s. Ziemssens Handbuch, Die akuten Infektionskrankheiten. 2. Aufl., 1876, Bd. 1.
Oertel, Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie, 1887.
Oppikofer, Archiv für Laryngologie usw., 1911, Bd. 25.
Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1887.
Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 5. Aufl., Berlin 1894.
Parrot, Le progrès medical., 1875, zitiert nach Smirnow (s. unten).
Pearce, Baumgartens Jahresbericht, 1898.
Podack, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1895.
Preleitner, Wiener klinische Wochenschrift, 1910.
Puech, zitiert nach Stupka (s. unten).
Raw, Lancet, 1901.
Rechou, zitiert nach Stupka (s. unten).
Reiche, Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenkasse, Bd. 4, zitiert nach einem Referat in Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910.
Reichmann, zitiert nach Raw, Lancet, 1901.
Réthi, Berliner klinische Wochenschrift, 1912 (s. auch Stupka).
Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 6. Aufl., 1919.
Rolleston, Brit. Journ. of Children diseases. Jan. 1912, referiert Internationales Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 28 und September 1913, referiert Internationales Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 29, zitiert nach Stupka (s. unten).
Rosenberg, zitiert nach Raw, Lancet, 1901.

Roux und Yersin, Annales de l'institut Pasteur, 1890, Bd. 4.
Sargnon bei Killian, Sammelreferat Internationales Zentralblatt für Laryngologie, 1913, Bd. 29.
Schick, Inaugural-Dissertation, Basel 1907.
Schödel, Münchner medizinische Wochenschrift, 1900.
Sclavunos, zitiert nach Raw (s. oben).
Seitz, Diphtherie und Krupp. Berlin 1877, zitiert nach Smirnow (s. unten).
Simmonds, Münchner medizinische Wochenschrift, 1902, Bd. 49.
Simmonds, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910.
Smirnow, Virchows Archiv, 1888, Bd. 113.
Spielberg, Inaugural-Dissertation, Basel 1907.
Steffen, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1869, Bd. 2 und s. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 4, 2, zitiert nach Stupka (s. unten).
Steiner und Neureutter, Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde, Prag 1866, Jahrg. 23, Bd. 1.
Stupka, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Jahrg. 1922, Bd. 170.
Süßwein, Wiener klinische Wochenschrift, 1902, Jahrg. 15.
Talamon s. Fry, zitiert nach Stupka (s. oben).
Talma, Zeitschrift für klinische Medizin, 1901, Bd. 42.
Trendelenburg, Traité de la gastrostomie, übersetzt von Petit, Paris 1879 und s. Fry (s. oben), zitiert nach Stupka (s. oben).
Trumpp, Münchner medizinische Wochenschrift, 1903.
Vidal, Bullet. de la société anatom. de Paris, 1851, zitiert nach Kutscher (s. oben).
Villy, zitiert nach einem Referat in Münchner medizinische Wochenschrift, 1900.
Wagner, zitiert nach Ziemssens Pathologie und Therapie, 1878, Bd. 7, 1, Krankheiten des chylopoetischen Apparates.
West, zitiert nach Ziemssens Pathologie und Therapie, 1878, Bd. 7, 1, Krankheiten des chylopoetischen Apparates.
Wilks und Moxon, zitiert nach Stupka (s. oben).
Wright, Boston med. and chir. Journal, Oktober 1894, zitiert nach Schödel (s. oben).
Zenker und Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1878, Bd. 7, 1.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1892, Bd. 2.
Zoepffel, Inaugural-Dissertation, Greifswald 1892.

Die funktionelle Bedeutung des Nervensystems für die Sprache unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Von

Dr. **G. Kickhefel** in Frankfurt a. M.

Immer wieder drängt sich dem Arzte die Tatsache auf, daß die funktionellen Störungen des Nervensystems in den letzten Jahren qualitativ und quantitativ zugenommen haben. Hatte die „Nervosität" schon vor dem Kriege in allen zivilisierten Ländern eine solche Ausdehnung erfahren, daß man behaupten konnte, der Grad der Nervosität entspräche der Höhe der Zivilisation, so haben die Kriegsjahre mit ihren Entbehrungen, Sorgen und Aufregungen ein weiteres Anwachsen dieser krankhaften Erscheinung zur Folge gehabt. Es darf als sicher angenommen werden, daß auch die Nachwehen des Krieges und die Folgen der politischen Veränderungen durch den wirtschaftlichen Zusammenbruch einen günstigen Boden für die Entwicklung nervöser Anlagen schaffen werden, so daß mit einer weiteren bedeutenden Zunahme der Nervosität gerechnet werden muß. Während früher allgemein die Nervosität das Vorrecht der Wohlhabenden und die Krankheit der Gebildeten war, hat sie heute auch in die Familien des Mittelstandes und selbst bei der arbeitenden Klasse ihren Einzug gehalten, so daß es nicht unberechtigt ist, sie als Volkskrankheit zu bezeichnen. Dieses starke Anwachsen der Nervosität macht es dem Arzt zur Pflicht, in erhöhtem Maße dieser krankhaften Erscheinung seine Aufmerksamkeit zuzuwenden; für den Arzt kommt es darauf an, die Ursachen und das Wesen der Nervosität zu erforschen. Denn nur, wenn er diese kennt, ist er imstande, das Gebäude der Therapie auf einem sicheren Fundamente aufzubauen. Da die Nervosität kein Geschlecht, kein Alter, keinen Beruf und keine Rasse verschont, handelt es sich um eine durch Keimschädigungen bedingte krankhafte Anlage, welche von den Erzeugern auf das Kind vererbt ist; es hängt also die Entwicklung dieser krankhaften Anlage von der Qualität der Erzeuger ab. Man darf aber nicht übersehen, daß die nervösen Erscheinungen auch erworben sein können, da die keimbestimmenden Eigenschaften der Erzeuger auch noch nach der Geburt ihren schädigenden Einfluß ausüben können, indem die Eltern durch ihr Tun und Wirken bestimmend auf die Entwicklung gewisser Eigenschaften des Kindes werden können. Da es sich in den meisten Fällen von Nervosität um eine angeborene krankhafte Anlage des Nervensystems handelt, kann der Arzt schon in

einer verhältnismäßig frühen Zeit der Kindheit die ersten Erscheinungen der Nervosität beobachten; die Untersuchung der ersten Vorboten und der Initialsymptome an derselben Quelle bietet die Aussicht, rechtzeitig geeignete therapeutische Maßnahmen zur Bekämpfung dieser nervösen Erscheinungen zu treffen und eine Verschlimmerung des Leidens durch eine zweckmäßige Prophylaxe zu verhüten. Eine frühzeitige Sicherung der Diagnose und Einleitung der Therapie ist um so mehr notwendig, weil die Nervosität in vielen Fällen den Boden liefert, auf welchem sich alle möglichen anderen Krankheitserscheinungen entwickeln können.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft handelt es sich bei der Nervosität um funktionelle Störungen im Nervensystem, welche man als Neurosen bezeichnet. Die Leistungsfähigkeit eines jeden Organs des menschlichen Körpers, sei es auf motorischem, sensorischem, vasomotorischem oder sekretorischem Gebiete, hängt von der funktionellen Intaktheit der versorgenden Nerven oder der zugehörigen Nervenzentren ab, von welchen durch die Nervenbahnen der zentrale Impuls weitergeleitet wird. Wenn diese Leitungsbahnen und Zentren den ihnen gestellten Aufgaben gewachsen sein sollen, so müssen sie ohne Störungen funktionieren, d. h. sie müssen organisch und funktionell gesund sein. Jedes Organ des menschlichen Körpers kann nur dann richtig funktionieren, wenn es nicht durch anatomisch nachweisbare krankhafte Veränderungen geschädigt ist; denn jede organische Erkrankung eines Organs setzt die Leistungsfähigkeit desselben herab, oder hebt sie auf. Nun kann aber ein Organ in seiner Funktion geschädigt sein, ohne daß sich mit den heutigen wissenschaftlichen Hilfsmitteln und Untersuchungsmethoden krankhafte Veränderungen nachweisen lassen; es kann seine Funktion nicht so exakt ausführen, wie es für die Erhaltung der Gesundheit notwendig ist. Um solche funktionelle Erkrankungen handelt es sich bei den Neurosen. Eine Schädigung der Funktion eines Organs wird um so leichter eintreten, je komplizierter die Zusammensetzung desselben und die Koordination seiner einzelnen Teile ist. Es darf uns daher nicht wundern, wenn der komplizierteste Mechanismus des menschlichen Organismus, die Lautsprache, ganz besonders oft durch funktionelle Erkrankungen des Nervensystems gestört wird. Ich habe seit längerer Zeit dem Einfluß, welchen funktionelle Erkrankungen des Nervensystems auf die Sprache haben, meine Aufmerksamkeit geschenkt; ich möchte meine Beobachtungen und Erfahrungen mitteilen. Dieser Versuch, in einer übersichtlichen und ausführlichen Darstellung den funktionellen Einfluß des Nervensystems auf den Mechanismus der menschlichen Sprache zu behandeln, erscheint mir um so mehr gerechtfertigt, als eine solche Zusammenstellung in der Fachliteratur noch nicht existiert. Die Abhängigkeit der Entwicklung der menschlichen Sprache von funktionellen Störungen des Nervensystems hat nicht nur klinisch eine große diagnostische Bedeutung, sondern muß auch praktisch unsere therapeutischen Maßnahmen beeinflussen und dieselben auf eine breitere Basis stellen. Da in den meisten Fällen die Sprachstörung nur symptomatische Bedeutung hat, kann die Therapie nur erfolgreich sein, wenn neben der speziellen Behandlung der Sprachstörung auch eine allgemeine

des neurotischen Grundleidens stattfindet. Weil es sich bei dem Aufbau der Lautsprache um recht schwierige Verhältnisse handelt, ist es notwendig, zunächst die Beteiligung des Nervensystems unter physiologischen Verhältnissen zu betrachten. Erst die Physiologie setzt uns in die Lage, Abweichungen von der Normalität beurteilen zu können.

Bei den Vorgängen im tierischen Organismus spielen Bewegungsvorgänge eine große Rolle. Die Bewegungen sind nicht einfache, indem an einer bestimmten Bewegung nur ein einzelnes Organ oder Organsystem beteiligt ist, sondern die Bewegungen sind zusammengesetzt aus der gemeinsamen Arbeit verschiedener Organe und Organsysteme. Wir wissen, daß bei der Kontraktion einer Muskelgruppe zugleich die Antagonisten in Tätigkeit treten, um die Dynamik der Bewegung zu regulieren, und wir müssen annehmen, daß bei einer durch einen zentralen Impuls ausgelösten zentrifugalen Innervation auch zentripetale Einflüsse tätig sind, welche den nervösen Ablauf regulieren. Eine Vereinigung mehrerer Organsysteme zu gemeinsamer Leistung bezeichnet die Wissenschaft als Koordination und die aus dieser resultierende Arbeit als koordinierte Bewegung. Die bekanntesten Bewegungen des täglichen Lebens, wie Gehen, Schreiben usw., sind koordinierte. Jede Koordination erfordert ein ganz besonders exaktes mechanisches Ineinander- und Miteinanderarbeiten der einzelnen Muskelgruppen und eine fein abgestufte und regulierte Dynamik. Die Koordination ist nicht angeboren, sondern wird erst im Laufe der Jahre durch Übung erlernt. Je prompter die Zusammenarbeit der bei der Koordination beteiligten Muskelgruppen ist, desto geschickter ist der Mensch.

Wohl mit die komplizierteste Koordination hat die Sprache. An dem mechanischen Aufbau derselben wirken drei große Komponenten mit: die Atmung, die Stimme und die Artikulation. Die Bewegungen jeder einzelnen dieser drei Komponenten sind recht komplizierte. Bedenken wir, daß z. B. bei der Bildung der einzelnen lautlichen Elemente und der Zusammenfügung derselben zu Werten und Sätzen die Muskeln der Lippen und Wangen, des Unterkiefers, der Zunge, des weichen Gaumens und bei den tönenden Lauten auch die glottisschließenden Muskeln des Kehlkopfes in einer exakten Dynamik und Mechanik zusammenwirken müssen, und daß sich bei der Atmung nicht nur das Zwerchfell und die Interkostalmuskeln, sondern auch die am Brustkorb und Schultergürtel ansetzenden Brust- und Halsmuskeln und bei forcierter Atmung sogar die in der Bauchwand liegenden großen flachen Bauchmuskeln beteiligen. Von Wichtigkeit für die Kompliziertheit der drei Bewegungskomponenten ist es, daß jede einzelne derselben für sich allein neben ihrer Beteiligung am Aufbau der menschlichen Lautsprache noch eine andere Tätigkeit hat, welche noch wichtiger ist als die für die Sprache notwendige Koordination. Die Atmungsmuskulatur hat den Gasaustausch in den Lungen zu regulieren und die Aufnahme des Sauerstoffes in die Lungen und die Abgabe der Kohlensäure aus den Lungen zu bewirken. Sie schafft damit die Hauptbedingung für die Erhaltung des Lebens; ihre vitale Funktion ist somit wichtiger als die sprachliche. Die Artikulationsmuskeln sind Teile des Verdauungsrohres, in dessen

Wandungen sie eingebettet liegen; sie dienen zum Erfassen und Zerkleinern der Speisen und zum Formen und Hinunterschlingen der Bissen, vollführen also eine Aufgabe, welche für die Vitalität von größerer Bedeutung ist als die Mitwirkung bei dem Aufbau der lautlichen Elemente. Selbst der Stimmapparat dient nicht allein zur Erzeugung von Tönen und wird somit die wichtigste Komponente der Lautsprache, sondern derselbe ist zugleich als Schutzvorrichtung für die tieferen Teile des Atmungsapparates in das Atmungsrohr eingeschaltet, indem er das Eindringen von Fremdkörpern in die Luftröhre und Lungen verhindert. Der Glottisschluß tritt außerdem bei der Bauchpresse und beim Husten auf und kann reflektorisch von der Schleimhaut der Nase und anderer Organe ausgelöst werden.

Wenn nun jedes dieser drei Muskelsysteme einem komplizierten Mechanismus gebraucht, um die ihm zukommende Arbeit physiologisch richtig und mit dem geringsten Aufwand von Energie auszuführen, um wie viel komplizierter muß dieser Mechanismus werden, wenn alle drei Bewegungskomponenten sich beim Aufbau der Lautsprache zu gemeinsamer Koordination vereinigen! Wie jedes Instrument, selbst das komplizierteste, für die von ihm zu leistende Arbeit erst brauchbar wird, wenn es richtig in Tätigkeit gesetzt und geleitet wird, so braucht auch der lautsprachliche Mechanismus eine nie versagende Innervation. Die Innervation der bei der sprachlichen Koordination beteiligten Muskelgruppen übernehmen die Nerven, und den Impuls zu der gemeinsamen Arbeit gibt das Zentralnervensystem.

Neurophysiologie der Sprache.

Die Neurologie unterscheidet zwei Gruppen von Bahnen: solche, welche von der Peripherie des Körpers kommende Erregungen dem Zentralnervensystem zuleiten — zentripetale —, und solche, welche dazu dienen, umgekehrt Erregungen von dem Zentralnervensystem nach peripheren Organen weiterzuleiten — zentrifugale. Da es sich hauptsächlich um Organe der Bewegung handelt, welchen diese Erregungen zugeführt werden, so hat man diese zentrifugalen Bahnen auch als motorische bezeichnet. Beide Gruppen können gemeinsam in Anspruch genommen werden, indem periphere Reize durch die zentripetalen Bahnen dem Zentralnervensystem zugeführt, in den Zentren des Großhirnes in Impulse umgesetzt und diese in den zentrifugalen Bahnen bis zur Peripherie weitergeleitet werden. Durch die zentripetalen Bahnen werden uns vermittelst der Sinnesorgane Eindrücke zugeführt, welche wir außerhalb von uns aus Vorgängen der uns umgebenden Natur empfangen, oder wir erhalten durch die sensiblen Bahnen Nachrichten von den Vorgängen, welche sich in den einzelnen Organen unseres eigenen Körpers abspielen. Die zentripetal geleiteten Erregungen sind also teils exogener Art (thermische, optische, akustische, gustatorische, olfaktorische usw.), teils endogener Art (Verdauungs-, Ernährungs-, Stoffwechsel-, Wachstums-, Entwicklungs-, Involutionsvorgänge usw.). Die Wirkung dieser von den Sinnesorganen und von den verschiedenen Organen des Körpers uns übermittelten Erregungen besteht in der Umwandlung der äußeren Energien in den peripheren Aufnahmeapparaten in die spezifische

Nervenenergie in der Form von Nervenströmen, welche in den zentripetalen Fasern zu den Nervenzentren geleitet werden und in diesen die ersten Endigungen finden. Diese Zentren liegen subkortikal. In ihnen entspringen nun Bahnen, welche zentrifugal die zugeleiteten Erregungen direkt nach der Peripherie leiten und auf Bewegungsorgane übertragen. Auf diese Weise kommen die Reflexbewegungen zustande, welche ohne Beteiligung des Bewußtseins vor sich gehen, also von psychischen Vorgängen nicht begleitet sind. Die dem Zentralnervensystem zufließenden Nervenströme bleiben nun aber nicht auf die subkortikalen Zentren beschränkt, sondern werden von den subkortikalen Zentren durch bestimmte Bahnen bis zur Großhirnrinde weitergeführt, wo dann in den zugehörigen Sinneszentren Erregungen hervorgerufen werden, welche psychisch dem entsprechen, was wir Empfinden nennen. Diese interzentralen Verbindungen stellen die Assoziationsbahnen her. Durch diese Assoziation kommt eine bewußte, von unserem Willen abhängige Handlung zustande. Eine periphere sensible Erregung wird also durch die zentripetale Leitung bis zu dem subkortikalen Zentrum und von diesem zu dem Rindenzentrum durch die Assoziationsbahnen fortgeführt. Von diesem kortikalen Zentrum wird die Erregung nicht, wie wir annehmen müssen, direkt auf Zellen der motorischen Rindenregion übertragen, um dort auf den zentrifugalen Bahnen zu der Peripherie geleitet zu werden, wo dann der zentrale Impuls in Bewegung umgesetzt wird, sondern die Erregung wird erst nach Durchwanderung von zahlreichen Zwischenelementen dem motorischen Rindenzentrum und von dort der motorischen Bahn zugeleitet, da für die komplizierten psychischen Vorgänge ein Zusammenwirken der verschiedenen Rindenzentren angenommen werden muß. Alle diese Fortleitungen peripherer Erregungen erfolgen durch die Bewegungen des Nervenstromes, der seinen Weg von der Peripherie zu den zuleitenden Rindenzentren, von diesen vermittelst einer Reihe von Zwischenzentren zu den ableitenden Rindenzentren, von da zu den Medulla- und Rückenmarkszentren und schließlich zu den peripheren Bewegungs- und Sekretionsorganen nimmt.

Die von der rezipierenden Oberfläche des Organismus ausgehende Erregung wird also durch die peripheren Aufnahmeapparate wie durch Transformatoren in Nervenstrom umgewandelt; dieser führt den Nervenzentren peripher empfangene Erregungen zu, welche ihrerseits die Zentren in Erregung versetzen. Diese Erregung in den sensorischen Zentren hält solange an, wie der von der Peripherie angelangte impressive Reiz dauert. Da wir nun aber imstande sind, einen Gegenstand uns vorzustellen, auch wenn er nicht mehr wahrgenommen wird, und ihn wiederzuerkennen, wenn er von neuem auftritt, so muß der Reiz bei seinem ersten Auftreten in den betreffenden Zellen des Nervenzentrums neben der mit ihm verschwindenden Erregung eine überdauernde Erregung hinterlassen. Es werden also nach jeder Erregung Spuren derselben in den Zellen des Nervenzentrums zurückbleiben. Diese Spuren früherer Erregungen — Remanenzen — werden durch assoziative Reproduktion von den neu hinzutretenden Erregungen belebt; das Zurückbleiben von Erregungen in den Zellen und die Verknüpfung und Belebung der-

selben mit neu hinzutretenden Erregungen ermöglicht das Wiedererkennen.

Dem Großhirn kommt die Fähigkeit zu, auf dem Wege der Assoziation durch eine Vorstellung auf Grund der Verknüpfung von Remanenzen eine andere wachzurufen. Durch diese Verknüpfung von Teilvorstellungen kann man zur Bildung einer Gesamtvorstellung gelangen. Die Gesamtvorstellung des Begriffes „Baum" z. B. ist zusammengesetzt aus einer Summe von Teilvorstellungen: die Form des Baumes mit seinem grünen Laube bildet eine optische Teilvorstellung, das Rauschen der Blätter und das Knarren der Äste im Sturm eine akustische, der Wohlgeschmack der Früchte des Baumes eine gustatorische, der liebliche Duft der Blüten eine olfaktorische, die Schwere des Stammes und der großen Äste eine barästhetische usw. Es setzt sich also die Gesammtvorstellung aus einer Summe von Teilvorstellungen zusammen. Gelangt eine akustische Erregung des Begriffes „Baum" zentripetal zu den Zentren, so klingen entweder alle Teilvorstellungen an oder, wie es gewöhnlich geschieht, eine besonders stark und die anderen schwächer daneben; eine Teilvorstellung ist valenter. Auf diese Weise können ganze Komplexe von Vorstellungen, die in bestimmter Weise verknüpft sind, reproduziert werden; es können aber auch dadurch, daß bestimmte Vorstellungskomplexe in einer neuen Folge aneinandergereiht werden, neue Vorstellungen produziert werden. Durch diese assoziative Funktion der Reproduktion und Produktion von Vorstellungen entsteht das Denken. Bei diesen assoziativen Vorgängen werden die einzelnen Bezirke der Großhirnrinde, in welchen die einzelnen Vorstellungen ihre Ablagerungsstelle haben, innerhalb derselben Erinnerungsfelder und die verschiedenen Erinnerungsfelder untereinander durch Assoziationsfasern verbunden.

Nun äußert sich die Tätigkeit der Zentren nicht nur in Erregungsvorgängen, sondern auch in Hemmungsvorgängen. Jedes Zentrum, welchem durch den Nervenstrom Nervenenergie zugeführt wird, leitet die zufließende Erregung erst weiter, wenn die zugeführte Energie durch Anhäufung eine gewisse Spannung erreicht hat; schwache Reize bleiben einzeln unwirksam, während erst eine Summe einzeln unwirksamer Reize die Zentren in Tätigkeit versetzt. Es werden also schwache Erregungsvorgänge durch bestimmte molekulare Vorgänge in den Nervenzellen des Zentrums gehemmt und an einer Fortleitung gehindert. Diese Hemmungsvorgänge kommen um so stärker zum Vorschein, je komplizierter die Erscheinungen der neuropsychischen Tätigkeit sind; es können die Hemmungen als Regulatoren der Dynamik des Nervenstromes angesehen werden, so wie es bei der motorischen Funktion der Muskeln die Antagonisten sind.

Was den Vorgang der Erregung selbst betrifft, so sind sichtbare Veränderungen in den Nervenzellen nach längerer intensiver Reizung der Nerven nachgewiesen worden; dabei ist nicht entschieden, ob der bei der Nerventätigkeit stattfindende chemische Prozeß als solcher die Reizübertragungen darstellt, oder ob er physikalisch-molekulare kinetische Vorgänge erzeugt. Jedenfalls werden mit Recht die Prozesse der Erregungen und der Reizverstärkungen oder umge-

kehrt die der Hemmungen in den Protoplasmaleib der Ganglienzellen und in die Enddendriten der Neuronen verlegt. Nach der Neuronentheorie besteht das Zentralnervensystem aus einer Anzahl größerer Zellensysteme; innerhalb jedes einzelnen Systems ist jedes Zellelement (Neuron) dem benachbarten relativ gleichwertig und organisch isoliert. Die Verbindung zwischen den Neuronen erfolgt durch Kontakt der Endapparate und der Kollateralen, indem jedes einzelne durch Seitenzweige der Achsenzylinderfortsätze mit dem Nachbar in Kontiguitätskonnex steht und sich mit entfernteren Teilen der grauen Substanz durch die voneinander relativ isolierten Fibrillenbündel der Nervenfortsätze, Markfasern genannt, derart verbindet, daß das Ende der Markfaser baumartig verzweigt auf der Oberfläche, eventuell im Leib der dortigen Nervenzellen endigt. Gewisse Reizkomplexe der Außenwelt werden also Molekularveränderungen der Zellen bewirken, die durch die Fibrillenbündel der Fasern zu den Zellen anderer zentraler Neuronengruppen durch Kontiguität übergeleitet werden; die Überleitung des Nervenstromes von einem Neuron auf das andere geschieht an den Kontaktstellen wahrscheinlich durch Energiedifferenz. In diesen letzteren finden dann Reizverstärkungen, Hemmungen, Bahnungen usw. statt und dann die Ausstrahlung auf weitere Zellen in ähnlicher Weise. Es steht fest, daß innerhalb des Zentralnervensystems gewaltige Reizverstärkungen (Dynamogenien) und gewaltige Reizhemmungen stattfinden. Welche Elemente reizverstärkend und reizhemmend wirken, ist noch nicht sicher; nach der Neuronentheorie dürfte die Ganglienzelle die Hauptrolle dabei spielen.

Die von dem Organismus aufgenommenen Eindrücke entladen sich nun wieder nach außen, indem sie ausmünden in die mannigfachsten Bewegungen des Organismus. Während jene reflektorischen Reaktionen unbewußt und ohne Beteiligung der Großhirnrinde sich abspielen, sind die willkürlichen Bewegungen an die Tätigkeit der Großhirnrinde gebunden; jede Handlung wird bestimmt durch Bewegungsvorstellungen (kinästhetische Vorstellungen). Diese Verhältnisse zeigen sich auch an den Ausdrucksbewegungen der Sprache.

Die Lautsprache ist das hauptsächlichste Verständigungsmittel der Menschen; sie hat die Fähigkeit, Gedanken, welche in einem anderen Gehirn geformt sind, zu verstehen, und Gedanken, welche sich in dem eigenen Gehirn gestaltet haben, in die Außenwelt zu projizieren. Es spielen sich also bei der Sprache zwei Arten von Vorgängen ab: einmal peripher — impressive und zum andernmal zentral — expressive. Die Sprachfähigkeit ist einmal perzeptiv, das andere Mal produktiv.

Die Perzeption der Sprache erfolgt auf drei verschiedenen Wegen: durch das Gehör, durch das Gesicht und durch das Getast. Ohr und Auge sind die beiden wesentlichen Sinnespforten, durch welche die Sprache der Umgebung aufgefaßt wird; die wichtigste Eingangspforte für die Sprache ist die akustische. Denn durch Nachahmung nimmt in der Zeit der Sprachentwicklung das Kind vorwiegend akustische Reize auf. Aber auch auf optischem Wege wird die Sprache perzipiert. Wir sind gewohnt, unsere Augen auf den sprechenden Mund zu richten und die Lippen-, Wangen- und Kieferbewegungen in uns aufzunehmen. Dieser optische Perzeptionsweg

wirkt, wenn er auch dem akustischen gegenüber untergeordnete Bedeutung hat, mit diesem ergänzend bei dem perzeptiven Aufbau der Lautsprache; blind geborene Kinder lernen später sprechen als normalsichtige. Endlich haben wir die Fähigkeit, unsere eigenen Sprechbewegungen durch die Tast- und Bewegungsempfindungen, durch die Lage- und Widerstandsempfindungen wahrzunehmen. Dieser kinästhetische Sinn tritt schon früh beim Kinde auf, da das Empfinden der eigenen Lippen- und Zungenbewegungen durch den Saugakt besonders vorgebildet ist.

Der biologische Reiz, welcher auf dem Hauptperzeptionsweg für sprachliche Eindrücke die spezifische Funktion des Gehörnerven auslöst, ist die Erregung der Schallapparate durch Luftschwingungen; diese auf Wellenbewegung beruhende Erregung wird umgesetzt in die Gehörsempfindung. Dabei darf nicht übersehen werden, daß eine Gehörsempfindung auch durch andere als durch adäquate Reizung zustande kommen kann, z. B. durch elektrische, mechanische und thermische; die wesentliche Komponente beim „Hören" bleibt allerdings immer die akustische.

Die Annahme, daß das Gehör der eigentliche Kontrolleur unserer Sprache ist, ist nicht richtig. Wenngleich das Gehör uns die Sprache der Mitmenschen vermittelt und auf diese Weise einen wichtigen Vergleich für unsere eigene Sprachproduktion schafft, so kommt dieser Kontrolleur für unsere eigene Sprache immer zu spät. Denn die Gehörkontrolle kann nicht früher einsetzen, als bis wir das gesprochene Wort oder den Laut, der kontrolliert werden soll, gesprochen haben; in statu nascendi wirkt das Ohr als Kontrolleur nicht. Hier treten die taktilen Kontrollmittel ein, welche auf den Berührungs-, Lage-, Druck-, Widerstands- und Vibrationserscheinungen beruhen.

Diese heterogenen unter dem Sammelbegriff der Sensibilitäten zusammengefaßten Empfindungen spielen im menschlichen Organismus eine große Rolle. Die Empfangsorgane der Sensibilitäten sind an der äußeren und inneren Oberfläche des Körpers ausgebreitet, und man unterscheidet demnach Sensibilitäten für exosomatische und solche für endosomatische Reize. Die moderne Physiologie nennt die exosomatischen Reize auch exterozeptive, im Gegensatz zu den enterozeptiven oder propriozeptiven Reizen, welche zusammen die endosomatischen Reize ausmachen; erstere stammen aus den subkutanen und submukösen Gewebsteilen des Organismus, letztere haben ihren Ursprung im Nervensystem selbst. Die terminalen Empfangsorgane der sensiblen Nerven sind noch nicht genau bekannt. Die feinsten Fäserchen, die aus ihnen die Reize zentripetal leiten, treten zu den sensiblen Nerven zusammen. Die Empfindungen, welche für den taktilen Perzeptionsweg der Sprache in Betracht kommen, liegen im Bereich der Lippen, der Zunge, der Wange, des Gaumens, des Rachens und des Kehlkopfes und werden vermittelt durch die Äste des N. trigeminus, durch den N. glossopharyngeus und den N. vagus.

Die akustischen Erregungen, welche in der Form von Schallwellen das Gehörorgan treffen, werden von diesem aufgenommen, durch den endopyramidalen und endokraniellen Gehörnerven und durch die zentrale Gehörbahn zum Kern geleitet. Als Endigungs-

stätte werden der zentrale Akustikuskern, das Tuberculum acusticum und der innere Akustikuskern angenommen. Von diesen Akustikuskernen werden die Schalleindrücke durch die intrazentrale Bahn zur Großhirnrinde, zur Gehörsphäre weitergeleitet, welche in der ersten und in einem Teil der zweiten Schläfenwindung ihren Sitz hat. Die optischen Eindrücke, welche als Lichtwellen die Retina treffen, werden durch den N. opticus und seine zentrale Bahn zur Sehsphäre in der Rinde des Okzipitallappens weitergeleitet, die um die Fissura calcarina herumliegt und durch die Linea Gennari ausgezeichnet ist. Der dritte für die Lautsprache in Betracht kommende Perzeptionsweg ist der kinästhetische; taktile Eindrücke werden auf den Bahnen des N. trigeminus, N. glossopharyngeus und N. vagus zur Gefühlssphäre in der Großhirnrinde geleitet.

In der Lautphysiologie besteht ein Unterschied in der Qualität der einzelnen lautsprachlichen Elemente nicht, wenn man von dem mechanischen Bildungsprinzip ausgeht. Der aus den Lungen kommende tonlose Exspirationsstrom wird durch die Tätigkeit der Stimmlippen im Kehlkopf periodisch unterbrochen und dadurch tönend gemacht: es entsteht die tönende Stimme. Der durch das Ansatzrohr weitergeleitete tönende Exspirationsstrom wird durch bestimmte mechanische Veränderungen von Teilen des Ansatzrohres, welche teils Verengerungen, teils als Verschlüsse sich dem tönenden Exspirationsstrome entgegenstellen, in Laute umgewandelt; und zwar beteiligen sich dieselben Muskeln und Muskelgruppen gleichmäßig an der Bildung der Vokale und Konsonanten. Legt man aber in der Beurteilung der Laute das akustische Bildungsprinzip zugrunde, so ergibt sich, daß ein Vokal so lange klingt, als sich dem tönenden Luftstrom kein Nebengeräusch beimischt. Werden aber die Verengerungen im Ansatzrohre so groß, daß der durch die Enge hindurchtretende Exspirationsstrom sich an den Wandungen der Enge reibt, so mischt sich ihm ein Geräusch bei, und es entsteht der akustische Eindruck des Konsonanten (ubi aliquid consonat), soweit es sich um die tönenden Konsonanten (Mediae) handelt.

Die Grundelemente der Sprache sind also Klänge. Diese akustische Einheit der Klänge wird auf dem akustischen Perzeptionswege weitergeleitet und schließlich in der Gehörssphäre der ersten und zweiten Schläfenwindung abgelagert. Es empfiehlt sich, dieses Depot als „Klangzentrum" zu bezeichnen. Außer diesem im Gyrus temporalis superior mehr nach vorn gelegenen Klangzentrum wird von manchen Forschern in der Rinde des menschlichen Gehirns noch ein besonderes, ihm benachbart liegendes „Wortzentrum" angenommen, als Zentrum zur Perzeption der Worte als sprachliches Ausdrucksmittel, welche teils aus Klängen, teils aus Klängen und Geräuschen bestehen. Die Existenz dieses besonderen Zentrums, in welchem sich der Gedanke in Worte kleidet, und welchem daher eine ganz besondere durch die Ausbildung der menschlichen Sprache bedingte Bedeutung zukommt, ergibt sich sowohl aus physiologischen Versuchen wie aus pathologischen Beobachtungen über Worttaubheit. Wernicke hat zuerst auf Grund von Sektionsbefunden die Lokalisation dieses Zentrums im hinteren Teile der ersten Schläfenwindung und im angrenzenden Stück der zweiten Schläfenwindung der linken

Hemisphäre ermittelt. Dieses Zentrum ist speziell mit der Perzeption der menschlichen Lautsprache betraut; in ihm werden alle akustischen Eindrücke der Sprache abgelagert und aufgestapelt. Da dieses Zentrum nur der Aufnahme akustischer sprachlicher Eindrücke dient, hat man es auch „Wortklangzentrum" genannt. Gelangt zu diesem Zentrum der akustische Eindruck eines Wortes, welches in ihm bereits abgelagert war, so wird es wiedererkannt; dieses Wiedererkennen ist der Beweis, daß sprachliche Eindrücke hier als Erinnerungsbilder der gehörten Worte aufgespeichert sind, welche nun wieder aufgerufen werden.

Nun genügt es aber nicht für das Verständnis gehörter Worte, daß akustische Eindrücke bis in das Wortklangzentrum gelangen und dort Wortklangerinnerungen wachrufen, sondern Klänge und Geräusche, welche auf dem akustischen Perzeptionswege dem Zentralorgan zugeführt werden, müssen auch einen Sinn haben. Das Kind versteht sehr vieles, bevor es auch nur ein einziges Wort sprechen kann. Es bildet sich also schon in einem frühen Stadium der kindlichen Sprachentwicklung eine innige Verknüpfung des Wortklangzentrums mit dem Begriff aus. Anfangs nimmt das kindliche Gehirn nur die wenig scharf definierten akustischen Eindrücke des Rhythmus, des Tonfalles und der Klangfarbe der Sprache auf; später hört das Kind aus der Melodie der Sprache den Text heraus und gewöhnt sich allmählich daran, mit dem Eindruck der gehörten Worte Begriffe, d. h. assoziativ verankerte Erinnerungsbilder zu verknüpfen. Jedes Wort, welches gehört wird, und dessen akustischer Eindruck in dem Wortklangzentrum deponiert ist, erregt alle diejenigen Teilvorstellungen, die mit seinem Sinn verbunden sind. Der Gesamtbegriff des Wortes setzt sich aus einer Reihe von Teilvorstellungen zusammen, welche in der Großhirnrinde ihren Sitz haben. Ein „Begriffszentrum" existiert nicht, sondern der komplexe Vorgang der Begriffsbildung ist an die ganze Gehirnrinde gebunden. Der Begriff ist zusammengesetzt aus zahlreichen Teilvorstellungen, von denen jede mit dem Wortklangzentrum verbunden ist. Als sicher muß angenommen werden, daß zwischen den einzelnen Teilvorstellungen Verbindungen bestehen, die je nach der jeweiligen Konstellation der Vorstellungen bald in dieser, bald in jener Richtung zu Assoziationen herangezogen werden. Die Gründe für diese verschiedenartigen Reaktionen auf denselben Reiz sind teils exogener, teils endogener Natur.

Wie schon erwähnt, spielt neben dem akustischen Perzeptionswege der optische eine wenn auch untergeordnete Rolle, indem das normale Kind die Mundstellungen und Kiefer- und Wangenbewegungen des Sprechenden beobachtet und nachahmt. Wir können daher auch eine Ablagerungsstelle für optische Eindrücke der Sprachbewegungen annehmen. Wir sahen, daß eine für die Perzeption der Lautsprache wichtige Bahn zum optischen Perzeptionszentrum an der Innenfläche des Hinterhauptlappens im Bereiche der Fissura calcarina geht. Auf Grund klinischer Beobachtungen und pathologisch-anatomischer Befunde muß noch ein zweites Zentrum in der Rinde des äußeren Teiles des Hinterhauptlappens angenommen werden, welches als psycho-sensitives Sehzentrum bzw. als „Wortbildzentrum"

angesehen werden muß. Dieses Wortbildzentrum darf weiter als eng mit dem Wortklangzentrum verbunden angenommen werden; es muß ebenso wie dieses innige Beziehungen und Verbindungen mit der Summe der Teilvorstellungen in der Gehirnrinde unterhalten.

Wenn nun das Kind Sprachklänge und -Geräusche und Sprachbewegungen nachahmt, muß es in der Lage sein, das Wortklangbild in eine Bewegungsvorstellung umzuformen. Es muß also das vereinigte Wortklangbildzentrum mit einem Sprachbewegungszentrum verbunden sein. Dieses Zentrum, welches dazu ausersehen ist, die drei Bewegungskomponenten der Sprache in eine koordinierte und dynamisch fein abgestufte Tätigkeit zu versetzen, ist das motorische Sprachzentrum, welches Broca im hinteren Teile der dritten Stirnwindung der linken Gehirnhemisphäre lokalisiert hat. Dieses motorische Sprachzentrum gehört zu den am besten studierten Zentren. Die artikulierte Sprache wird bekanntlich auf dem Wege langdauernder Übung und Erfahrung gewonnen; sie stellt eine Reihe erlernter assoziierter Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfbewegungen dar, und sie erscheint als eine Summe willkürlicher und automatischer Bewegungen, welche durch bestimmte Übung erlernt werden. Von anderen willkürlichen Bewegungen sind diese speziellen Bewegungen dadurch unterschieden, daß sie eine komplizierte Koordination der einzelnen am Aufbau der menschlichen Lautsprache beteiligten Muskelkontraktionen voraussetzen.

Um die komplizierte Koordination zu ermöglichen, gibt es im Gehirn eine große Anzahl von Faserzügen, welche wichtige Zentren und Foci miteinander verbinden; man unterscheidet Assoziationsfasern und Kommissurenfasern. Die kurzen Assoziationsfasern verlaufen innerhalb der Rinde als Fibrae arcuatae, die langen Assoziationsfasern verlaufen tiefer im weißen Mark, und zwar um so tiefer, je weiter die Stellen voneinander entfernt sind, welche sie miteinander verbinden. Unter diesen Assoziationsfasern ist der Fasciculus longitudinalis superior s. arcuatus zwischen Stirnhirn und dem hinteren Teile des Schläfenlappens eine für die Sprache ganz besonders wichtige Assoziationsfaser. Die Kommissurenfasern verlaufen vorwiegend im Balken und in der Commissura anterior, welche die untersten Teile der Schläfen- und Stirnlappen miteinander verbindet. Die Kommissurenfasern verknüpfen die gleichnamigen Rindenteile der beiden Großhirnhemisphären.

Die Frage, ob während der Zeit der Sprachentwicklung die Nachahmung des Kindes eine rein reflektorische ist, indem die akustischen Eindrücke direkt zu dem Sprachbewegungszentrum weitergeleitet werden, oder ob dazu die Tätigkeit der Großhirnrinde notwendig ist, muß unentschieden gelassen werden.

Gutzmann hat darauf aufmerksam gemacht, daß der zentrale sprachliche Aufbau ein verschiedener ist, je nachdem es sich um ein Nachsprechen wie in der Nachahmungsperiode der Sprachentwicklung oder um ein spontanes Sprechen handelt. Soll ein Wort spontan ausgesprochen werden, so muß offenbar unmittelbar vorher der Begriff des Wortes auftauchen, und dieser gibt den Impuls weiter nach dem Sprachbewegungszentrum, von welchem die koordinierte Tätigkeit der am Aufbau der menschlichen Lautsprache beteiligten drei

Bewegungskomponenten, der Atmung, der Stimme und der Artikulation geleitet wird. Die Sprachbewegungsvorstellungen werden nun aber fortwährend unterhalten durch peripher-impressive Reize, welche gewissermaßen als Regulierungen der expressiven Sprachproduktion aufzufassen sind. Sowie die Tätigkeit eines Muskels erst dynamisch abgestuft wird durch die Wirkung der Antagonisten, so gewinnt die Tätigkeit des Sprachbewegungszentrums außerordentlich an Exaktheit durch diese zentripetal wirkenden Einflüsse. Es werden also in dem motorischen Sprachzentrum nicht nur Sprachbewegungsvorstellungen abgelagert und hier der Impuls, welcher von den Teilvorstellungen ausgeht, weitergeleitet, sondern hier finden auch zentripetale, von den einzelnen Sprechwerkzeugen kommende Reize ihre Ablagerungsstätte. Es liegt also dem motorischen Sprachzentrum eine recht komplizierte Funktion ob; und es ist nicht wunderbar, wenn bei gewissen Sprachleiden diese feine Koordination oft gestört ist. Da bei der spontanen Sprache das Klangbild des intendierten Wortes kurz vor der Tätigkeit des Sprachbewegungszentrums anklingen wird, so dürfen wir annehmen, daß der Ablauf des spontanen Sprechens immer über das sensorische Zentrum geht und der Impuls von hier erst auf das motorische Zentrum übergeleitet wird.

Eine besondere motorische Sprachbahn existiert nicht. Die Sprachbahn ist mit jener Bahn identisch, welche als Teil der kortikobulbären Bahn von dem kortikalen Fazialis- und Hypoglossuszentrum aus zu den Kernen der beim Sprechen notwendigen Nerven zieht, wobei die Projektionsbahnen der linken Hemisphäre eine gewisse Bevorzugung erfahren. Von dem kortikalen Sprachgebiet aus gehen die Sprachimpulse zunächst zu den kortikalen Foci der motorischen Nerven, welche an der Sprechmechanik beteiligt sind, vorwiegend des N. facialis und des N. hypoglossus, treten dann durch die linke Capsula interna, teils vermittelst des Balkens und der Foci der rechten Hemisphäre durch die rechte Capsula interna zu den basalen Kernen der betreffenden Nerven. Der Hauptstrom der zentrifugalen Erregung geht durch die linke Bahn. Die Muskeln, welche beim Sprechen in Tätigkeit treten, werden versorgt von dem N. trigeminus mit seinen motorischen Ästen, vom N. facialis, vom N. glossopharyngeus, vom N. vagus, vom N. accessorius und vom N. hypoglossus.

Wie schon erwähnt, wirken bei dem Aufbau der menschlichen Lautsprache drei Bewegungskomponenten mit: die Atmung, die Stimme und die Artikulation. Jede dieser drei Komponenten stellt einen komplizierten Mechanismus dar. Es wird zu untersuchen sein, in welchem Umfange das Nervensystem bei jeder Komponente beteiligt ist.

I. Atmung.

Die Lungenatmung beruht auf einer abwechselnden Erweiterung und Verengerung des Raumes der Brusthöhle; bei der Erweiterung des Raumes wird infolge der Druckdifferenz zwischen der Luft in den Lungenalveolen und der atmosphärischen Luft letztere in den Thorax aspiriert (Inspiration), was durch die Wirkung bestimmter Muskelgruppen bedingt wird. Läßt die Wirkung dieser Muskeln nach, so geht der Brustkorb in seine Indifferenzlage zurück; dadurch wird

der Brustraum verengert, und die Lungen werden passiv komprimiert, was zu einem Ausstoßen der aufgenommenen Luftmenge führt (Exspiration). Die exspiratorischen Lungenbewegungen hängen bei ruhiger Atmung von der Elastizität der Lungen, von der Eigenschwere des Brustkorbes, ferner von der Elastizität der Rippenknorpel und Bauchmuskeln ab; aktive Muskelkontraktionen treten nicht hinzu.

Im Normalzustande geht die ruhige Atmung ohne Pause vor sich. Die Inspiration erfolgt gewöhnlich etwas schneller als die Exspiration; ihre Dauer ist etwa $^3/_4$ der Exspiration.

An den bei der Atmung beteiligten Muskeln lassen sich im allgemeinen zwei Gruppen unterscheiden: die eigentlichen Respirationsmuskeln, welche sowohl bei ruhiger wie bei gesteigerter Atmung in Aktion treten, und die akzessorischen Respirationsmuskeln, welche nur bei gesteigerter Atmung mitwirken. Die erste Gruppe der eigentlichen Respirationsmuskeln, welche bei ruhiger Atmung die Inspiration verursachen, sind:

a) das Zwerchfell, innerviert durch den N. phrenicus,

b) die Mm. intercostales und intercartilaginei, innerviert durch die Nn. intercostales,

c) die Mm. levatores costarum longi et breves, innerviert durch dorsale Äste von Spinalnerven.

Bei der tiefen (forcierten) Inspiration wirken außer den eigentlichen respiratorischen Muskeln noch eine Reihe Muskeln mit, welche man zweckmäßig in drei Gruppen teilen kann:

1. solche, welche unmittelbar hebend auf die Rippen wirken, das sind: die drei Mm. scaleni, innerviert durch Muskeläste aus dem Plexus cervicalis und brachialis,

der M. sternocleidomastoideus, innerviert vom Ramus externus N. accessorii,

der M. serratus posticus minor, innerviert vom N. dorsalis scapulae aus dem 4. und 5. Zervikalnerven;

2. solche, welche den Druck des Schultergürtels, der auf dem Brustkorb lastet, vermindern:

der M. trapezius, innerviert durch den R. externus des N. accessorius unter Hinzutritt von Muskelästen aus dem Halsgeflecht,

der M. angulus scapulae und

die Mm. rhomboidei, innerviert vom N. dorsalis scapulae.

3. solche, welche von dem Schultergürtel auf die Rippengürtel einwirken, wenn durch die Tätigkeit der zweiten Gruppe der Schultergürtel fixiert ist:

der M. pectoralis major, innerviert von Ästen der unteren Zervikal- und oberen Thorakalnerven,

der M. pectoralis minor, innerviert von Ästen der unteren Zervikalnerven,

der M. serratus anticus minor, innerviert vom N. thoracicus longus aus dem Zervikalnervengeflecht.

Jede tiefe Inspiration wird von einer Senkung des Kehlkopfes und einer Erweiterung der Glottis begleitet, wobei in Aktion treten:

der M. sterno-hyoideus und M. sterno-thyreoideus, innerviert vom Ramus cervicalis descendens hypoglossi,

der M. crico-arytaenoideus posticus und der M. thyreo-arytaenoideus, innerviert vom N. laryngeus inferior.

Ebenfalls bei tiefer Atmung erfolgt eine Hebung des weichen Gaumens mit der Uvula durch die vom N. facialis aus innervierten Mm. levator veli palatini und azygos uvulae. In Aktion treten endlich bei lebhafter Inspiration die Erweiterer der Nasenöffnung: die Mm. dilatores anterior et posterior, sowie der M. levator alae nasi, gleichfalls innerviert vom N. facialis. Während also bei gewöhnlicher ruhiger Atmung vorzugsweise Spinal- und Interkostalnerven tätig sind, gelangen bei tiefer Inspiration infolge des Hinzutretens einer ganzen Reihe neuer Muskeln Teile des Plexus cervicalis und brachialis, der N. dorsalis scapulae, der Ramus externus n. accessorii, hintere Äste von Spinalnerven, der Ramus descendens hypoglossi, der N. laryngeus inferior und der N. facialis zur Aktion.

Bei tiefer Exspiration sind vor allem die Bauchmuskeln tätig, innerviert durch Rami abdominales anteriores der 8.—12. Interkostalnerven, sodann die Mm. intercostales interni, die Mm. infracostales und der M. triangularis sterni, sämtlich von Interkostalverven versorgt.

An dem Respirationsmechanismus beteiligt sich also ein weitverzweigter Muskelapparat; bei forcierter Atmung sind nicht nur die Brust- und Bauchmuskeln tätig, sondern es gelangen auch Muskeln des Kehlkopfes, des Rachens, des Halses und des Antlitzes zur Wirkung. Die Aktion dieser Muskeln verteilt sich bei den beiden verschiedenen Atmungstypen, der Zwerchfell- oder abdominalen Atmung und bei der Rippen- oder sternokostalen Atmung so, daß bei der Zwerchfellatmung durch die Tätigkeit der Bauchmuskeln nur eine verstärkte Exspiration und bei der Rippenatmung durch die Aktion der akzessorischen Respirationsmuskeln nur eine verstärkte Inspiration möglich ist. Da beide Atmungsbewegungen, die Zwerchfellatmung und die Rippenatmung, gleichmäßig in Tätigkeit treten, indem allerdings beim männlichen Geschlecht die Zwerchfellatmung und beim weiblichen Geschlecht die Rippenatmung überwiegt, so bedeutet die Verteilung der Tätigkeit der einzelnen Muskeln bei den beiden Atmungstypen eine wichtige Äquilibrierung der Kräfte. Alle diese bei der Atmung tätigen Muskelgruppen, welche von Nervenwurzeln im verlängerten Mark, im unteren Hals- und im oberen Brustmark versorgt werden, werden in einem gemeinsamen Zentrum sowohl zeitlich wie dynamisch genau koordiniert sein müssen. Ein solches gemeinsames Atmungskoordinationszentrum (noeud vital) ist in der Medulla oblongata oberhalb des Calamus scriptorius vorhanden; ihm sind alle primären Innervationszentren der bei der Atmung beteiligten Muskeln untergeordnet.

Die Erregungen, welche dieses Atmungszentrum in Tätigkeit versetzen, gehen zu einem wesentlichen Teil reflektorisch von den peripheren Endigungen des N. vagus in den Lungen aus; experimentelle Versuche ergaben, daß Reizungen der peripheren Vagusendigungen in der Inspirationsphase die Inspiration hemmend beschränken und daß bei stärkerer Reizung aktive Exspiration erfolgt. Dieser regulatorische Einfluß der zentripetalen Lungenvagusäste ist von großer Bedeutung für die respiratorischen Funktionen, weil dadurch, daß allzu tiefe Respirationen vermieden werden und allzu leb-

hafte Expirationsbewegungen ausgeschaltet werden, eine vollständige zeitliche und dynamische Regulierung der Atmungsbewegungen stattfindet. Diese Regulierung besteht darin, daß auf der Vagusbahn immerwährend Impulse zentripetal verlaufen, welche das Auftreten zentrifugaler respiratorischer Impulse modifizieren. Das Atmungszentrum erfährt während der Inspiration eine reflektorische Hemmung durch Erregung der inspirationshemmenden Fasern des Lungenvagus; diese Erregung wächst in dem Maße der Erweiterung der Lungen, und wenn sie die während der Inspiration stetig nachlassende Energie des Atmungszentrums überwunden hat, setzt die Exspiration ein. Die Ursache für diese Impulse ist einmal die Venosität des auf die Vagusendigungen wirkenden Blutes anzusehen, da hinreichende Sättigung des Blutes mit Sauerstoff die Reizbarkeit der Nervenzentren im allgemeinen herabsetzt und das Atmungszentrum gegen die Wirkung der Kohlensäure weniger empfänglich macht; andererseits spielt die mechanische Erweiterung der Lungen und der dadurch entstehende Druck auf die Vagusendigungen eine Rolle, indem durch die Reizung der Vagusendigungen reflektorische Hemmung der Inspiration und Anregung der Exspiration automatisch hervorgerufen wird.

Bei den bisher geschilderten Vorgängen handelt es sich um solche, welche sich bei der Ruheatmung abspielen; anders sind nun die Verhältnisse, wenn es sich um Vorgänge der Atmung während des Sprechens oder beim Gesang handelt. Während es sich bei der ruhigen Atmung um einen automatischen Vorgang handelt, der gebunden ist an eine regelmäßige Periodizität des Atmungszentrums, ist die Sprechhaltung willkürlich und untersteht der Funktion der Großhirnrinde. Die reflektorisch von den peripheren Nervenendigungen des Vagus in den Lungen ausgehenden Erregungen des Atmungszentrums, welche die Atmung so regulieren, daß die Inspiration etwa Dreiviertel der Exspiration ist, erfahren durch die willkürliche Tätigkeit der Großhirnrinde eine Korrektur in der Art, daß einmal der Exspirationsstrom beim Sprechen und Singen außerordentlich lang wird und die Dauer der Inspiration um ein Vielfaches übertrifft, und daß ferner bei der Sprachatmung ein etwa dreimal so großes Luftvolumen bewegt wird wie bei der ruhigen Atmung (1800 ccm gegen 600 ccm). Um dieses vermehrte Luftquantum schnell bei der Sprechatmung inspirieren zu können, muß auch der Weg ein anderer sein, welchen der Inspirationsstrom passiert. Während bei der ruhigen Atmung vorwiegend durch die Nase geatmet und der Mund geschlossen wird, muß bei der Sprechatmung der Inspirationsstrom durch den Mund resp. durch den Mund und die Nase gehen, weil in kurzer Zeit möglichst viel Luft inspiriert werden muß, was nur durch den weiteren Weg durch den Mund möglich ist. Die immer wieder auftretenden Vorschriften für Redner und Sänger, welche die Inspiration während der Rede und des Gesanges bei geschlossenem Munde durch die Nase empfehlen, werden durch die physiologische Tatsache widerlegt, daß der Säugling beim Schreien durch den weit geöffneten Mund atmet, und durch die Beobachtung, daß der normal sprechende oder singende Mensch vorwiegend durch den Mund atmet.



II. Stimme.

Die zweite Komponente, welche beim Aufbau der menschlichen Lautsprache mitwirkt, ist die Phonation. An der Stimmbildung ist der Atmungsapparat in hervorragendem Maße beteiligt. Der aus den Lungen kommende tonlose Exspirationsstrom wird durch die Tätigkeit der Stimmlippen in einen tönenden verwandelt, und zwar erfolgt diese akustische Umwandlung der Luftsäule des Exspirationsstromes in der Weise, daß der gegen die geschlossene Glottis unter verstärkter Spannung andringende Luftstrom durch die Sprengung des Glottisverschlusses periodische Verdichtungen und Verdünnungen erfährt und durch diese dadurch entstehenden Schwingungen der tonlose Exspirationsstrom in einen tönenden umgewandelt wird; die durch das Passieren der engen Glottis bedingten Schwingungen der trachealen Luftsäule führen also, indem sie die Stimmlippen in Vibrationen versetzten, schließlich zur Bildung von Stimmklängen. Der Stimmton wird also nicht durch primäre Schwingungen der Stimmlippen erzeugt.

An der Stimmbildung ist eine große Reihe von Muskeln beteiligt, und zwar:

1. die Exspirationsmuskeln des Brustkorbes,
2. die Spanner der Stimmlippen und die Verengerer der Glottis der Kehlkopfmuskeln,
3. die Muskeln des Rachens, des Isthmus, der Mundhöhle und der Lippen.

Die Exspirationsmuskeln des Brustkorbes beteiligen sich in gleicher Weise an den phonatorischen wie respiratorischen Bewegungen der Stimmlippen. Keiner der Exspirationsmuskeln dient ausschließlich Phonationszwecken, wie keiner von ihnen ganz im Dienste der Atmung steht. Die Aufgaben des Kehlkopfes sind zweifache: eine respiratorische und eine phonatorische. Die Atmung ist ein automatischer, bei der Sprache dem Willen untergeordneter Vorgang; die Phonation erfolgt vorwiegend willkürlich und ist nur in besonderen Fällen reflektorisch. Die Phonation kann ohne Beteiligung der Atmung nicht zustande kommen, während die Atmung unabhängig von dem Kehlkopf vor sich geht. Die Phonation des Menschen ist zwar nicht ausschließlich an die Exspirationssphase der Atmung gebunden, es besteht aber zwischen Phonation und Exspiration eine ganz besonders enge Verbindung.

Als Spanner der Stimmlippen ist der M. crico-thyreoideus anzusehen, weil er den Ringknorpel an den Schildknorpel zieht, wobei sich die Stimmlippen spannen, wenn die Aryknorpel durch Gegenzug der Mm. arytaenidei, besonders des M. arytaenoideus obliquus und der mehr vertikal verlaufenden unteren Fasern des M. cricoarytaenoideus posticus am Vornüberkippen gehindert werden, und wenn der Schildknorpel durch den M. constrictor pharyngis nach hinten fixiert ist. Auch beteiligen sich die Stimmlippenmuskeln selbst an der Spannung der Stimmlippen. Verengerer der Glottis sind: die Mm. crico-arytaenoidei laterales, welche die lateralen Winkel der Aryknorpel nach vorn ziehen, wobei sich die Processus vocales einwärts wenden und sich einander nähern. Ferner verengern die

Glottis die Mm. arytaenoidei transversus und obliquus und die Mm. thyreo-arytaenoidei interni und externi.

Das Ansatzrohr beteiligt sich an der Stimmbildung dadurch, daß es durch Schaffung günstiger Resonanzverhältnisse die Stimme voluminöser macht und durch Erzeugung von Obertönen ihr eine charakteristische Klangfarbe verleiht.

Aus dem Zusammenwirken dieser Reihe von Muskelgruppen ergibt sich, daß nur bei einer physiologisch richtigen und genausten Koordination der Muskeltätigkeit jenes außerordentliche Modulationsvermögen der menschlichen Stimme erreicht werden kann, welche uns bei der Phonation überrascht.

Über die Lokalisation der phonatorischen Zentren ist nichts Sicheres bekannt. Obwohl die Phonation willkürlich ist, und durch psychische Impulse veranlaßt wird, erfolgen die in Betracht kommenden Kontraktionen der phonatorischen Muskeln zweifellos schon in bestimmten niederen (subkortikalen oder bulbären) Zentren, in welchen die bei der Stimmbildung mitwirkenden zentripetalen und zentrifugalen Leitungen assoziiert werden. Man vermutet das primäre Zentrum der Bewegungen der Stimmlippen in der Gegend der Medulla oblongata, weil bei Tierversuchen Durchschneidungen oberhalb der Medulla Stimmerscheinungen nicht aufheben. Dieses Zentrum scheint außerdem von dem Atmungszentrum getrennt zu sein, da Stimmlippenlähmung nach Oblongatadurchschneidung nicht mit einem Sistieren der Atmung verbunden war. Daß die für die Stimmbildung notwendige feine Koordination der Muskeln von einer bestimmten zentralen Stelle der Großhirnrinde geleitet wird, ist sicher; man lokalisiert das Rindenzentrum der Stimme in dem unteren lateralen Teil der vorderen Zentralwindung unmittelbar hinter der Brocaschen Windung, und nimmt an, daß durch die Tätigkeit dieses psychisch erregten Zentrums eine willkürliche Phonation zustande kommt. Es handelt sich hier um ein bilateraltätiges Zentrum, wenngleich nicht geleugnet werden kann, daß der Einfluß jeder Großhirnhemisphäre auf die Stimmlippen der entgegengesetzten Seite größer ist als auf die gleiche Seite des Kehlkopfes.

III. Artikulation.

Wie erwähnt, erfährt der durch die phonatorischen Bewegungen der Stimmlippen tönend gemachte Exspirationsstrom durch gewisse Veränderungen des Ansatzrohres bestimmte akustische Umwandlungen. Auch bei einigen Tieren läßt sich schon ein gewisses Variationsvermögen der Phonation vermittels bestimmter Unterbrechungen der exspiratorischen Bewegungen der Luftsäule nachweisen; die größte Modulationsfähigkeit der Phonation durch Unterbrechung der durchstreichenden Luft an verschiedenen Stellen des Ansatzrohres findet sich beim Menschen. Je nachdem sich dem Stimmton ein Geräusch beimischt oder nicht, unterscheidet man Konsonanten und Vokale. Die Vokale sind reine Stimmklänge, von denen jeder einen besonderen, durch eine entsprechende Spannung der Stimmlippen bedingten Eigenton hat, für welchen das Ansatzrohr, hauptsächlich die Mundhöhle, als Resonator dient. Die Konsonanten entstehen dadurch, daß sich dem exspiratorischen Luftstrom an bestimmten Stellen des An-

satzrohres Verengerungen entgegenstellen. Beim Durchtreten des Luftstromes durch die Enge entsteht ein Reibungsgeräusch an den Wänden der Enge (Reibelaute); wird die Enge zu einem vollständigen Verschluß, so muß der Luftstrom diesen Verschluß sprengen, was meist mit einem wahrnehmbaren Explosionsgeräusch vor sich geht (Verschluß- oder Explosionslaute). Ist endlich der Verschluß so fest, daß der exspiratorische Luftstrom ihn nicht sprengen kann, so ist er genötigt umzukehren, um durch den Nasenrachen und die Nase nach außen zu gelangen (Nasallaute); bei diesen Lauten fehlt der feste Abschluß des Nasenrachens vom Mundrachen, welcher durch die Hebung des Gaumensegels und Anlagerung desselben an die hintere Rachenwand hergestellt wird. Bei allen Lauten außer den Nasallauten ist dieser velare Rachenverschluß vorhanden. Die Konsonanten in Verbindung mit den Vokalen bilden die Grundlage der artikulierten Sprache. Die Modifikation der Unterbrechung des exspiratorischen Luftstromes erfolgt:

1. bei den Kehllauten in dem Kehlkopf und in der Höhe des Rachens,
2. bei den Gaumenlauten zwischen Zunge und hartem Gaumen,
3. bei den Zahnlauten zwischen Zungenspitze und hartem Gaumen oder Alveole,
4. bei den Lippenlauten im Bereich der Lippen.

Es ist selbstverständlich, daß durch das Zusammenarbeiten der drei Bewegungskomponenten, der Atmung, der Stimme und der Artikulation, die Sprache einen höchst komplizierten Assoziationsmechanismus zur Voraussetzung hat, durch welchen die Exspirationsbewegungen und die Schwingungen der in bestimmter Weise gespannten Stimmlippen mit den Bewegungen der artikulatorischen Muskulatur der Lippen, der Zunge, der Kiefer, des Gaumens und des Rachens zu einem harmonischen Zusammenwirken gebracht werden. Für diesen zusammengesetzten Mechanismus ist im menschlichen Gehirn das Sprachbewegungszentrum (das motorische Zentrum Brocas) im hinteren Teil der dritten Stirnwindung der linken Gehirnhemisphäre vorhanden. Dieses Zentrum ist die Zentralisation, von welcher aus die verschiedenen Leitungen zu den Kernen des motorischen N. trigeminus, des N. facialis, des N. glossopharyngeus und des N. vagus, des N. accessorius und des N. hypoglossus gehen.

Neuropathologie der Sprache.

Es ist selbstverständlich, daß ein so fein gegliedertes und in seinen Funktionen so kompliziertes Gebilde wie das menschliche Gehirn, welches einen hervorragenden Einfluß auf fast sämtliche Lebensvorgänge des Körpers ausübt, ganz besonders vulnerabel sein muß. Es werden daher schon geringfügige Störungen Schädigungen in seinen Funktionen hervorrufen. Die tägliche Erfahrung lehrt, daß gerade in unserer Zeit einer hohen kulturellen Entwicklung, wo ungünstigste Einflüsse verschiedenster Qualität auf das menschliche Nervensystem einwirken, die Häufigkeit des Vorkommens von Störungen im Zentralnervensystem eine ganz besonders große ist. Von der größten Bedeutung für spätere zentrale Störungen ist eine angeborene Dis-

position; ob es sich bei dieser um eine für die späteren Funktionen ungenügende Entwicklung des Gehirns oder um Veränderungen vegetativer Art in den Ganglienzellen handelt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die klinische Einteilung der Erkrankungen des Zentralnervensystems in organische und funktionelle, wie sie allgemein üblich ist, befriedigt wissenschaftlich nicht, weil sie wegen der immerwährenden Fortschritte der pathologischen Histologie und der klinischen Diagnostik schwankend wird. Die Abgrenzung der organischen Veränderungen des Zentralnervensystems ist in denjenigen Fällen scharf, in welchen sich mit den heutigen wissenschaftlichen Hilfsmitteln anatomische Veränderungen nachweisen lassen; schwieriger verhält es sich bei den funktionellen Störungen, d. h. bei solchen Krankheitserscheinungen am Zentralnervensystem, bei welchen sich mit unserer heutigen mikroskopischen Technik anatomische Veränderungen nicht nachweisen lassen. Die Ursache solcher funktionellen Störungen ist in feineren dynamischen Veränderungen der Neuronenkomplexe zu suchen. Manche Störungen wurden auch nur deshalb in die Gruppe der funktionellen eingereiht, weil man bisher nicht in der Lage ist, über ihre histologischen Veränderungen Sicheres zu erforschen; es ist anzunehmen, daß mit den Fortschritten der histologisch-anatomischen Untersuchungstechnik eine Reihe von Störungen, welche man bisher für funktionelle gehalten hat, in die Gruppe der organischen wird einreihen müssen. Besonders verschiebt sich die Grenze zwischen organischen und funktionellen Störungen des Zentralnervensystems, seitdem man anfängt, die Strukturveränderungen zu ermitteln, welche das Neuron bei seiner Tätigkeit erleidet. Experimentell ist nachgewiesen, daß nach längerer elektrischer Reizung der peripheren sensiblen Nerven an den zugehörigen Spinalganglienzellen Strukturveränderungen zu sehen sind, welche sowohl den Kern, der ein zackiges Aussehen erhält, als auch den Protoplasmaleib der Zelle betrifft; man nimmt an, daß es sich um einen Verbrauch gewisser chemischer Substanzen durch die nervöse Arbeit der Zelle handelt.

Klinisch wird es sich bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems, mögen sie organischen Ursprungs oder funktioneller Natur sein, stets um Störungen der Funktion der nervösen Elemente handeln, welche sich bei organischen krankhaften Veränderungen durch die Ausschaltung und Unerregbarkeit der nervösen Elemente bis zum Funktionsausfall steigern können. Da nun die physiologische Arbeit des Nervensystems gebunden ist an ein Zusammenwirken zahlreicher Neuronenkomplexe, so wird die funktionelle Störung sich nicht beschränken auf die durch die Läsion direkt getroffenen nervösen Elemente, sondern es wird infolge funktioneller Ausschaltung dieser lädierten Elemente zu einem disharmonischen Zusammenarbeiten mit diesen gewöhnlich gemeinsam funktionierenden, von der Läsion nicht berührten Elementen kommen. Es spielt also mit eine wesentliche Rolle bei den Erkrankungen des Nervensystems die gestörte Dynamik. Es ist daher auch mit Sicherheit anzunehmen, daß bei gröberen Läsionen des Zentralnervensystems stets eine große Reihe krankhafter Symptome rein funktioneller Natur sein muß. So sind die bei Erkrankungen des Zentralnervenstems auftretenden Mitbewegungen als ein Produkt eines fehlerhaften Zusammenarbeitens

und einer gestörten Dynamik der gesund gebliebenen, aber wichtiger Mitarbeiter beraubten Bahnen und Zentren aufzufassen. Ganz leichte Strukturveränderungen in den Nervenzellen, welche die Tätigkeit der letzteren nicht wesentlich beeinträchtigen, können, wenn sie in physiologisch funktionell zusammengehörigen Reihen ergriffen werden, zu rein funktionellen Erkrankungen führen; die Erkrankung wird wesentlich bedingt durch die gestörte Dynamik.

Noch ein anderes kommt bei den funktionellen Störungen des Zentralnervensystems hinzu. Unter physiologischen Verhältnissen wird jede periphere Erregung durch den Nervenstrom als Nervenenergie den Nervenzentren und besonders den Ganglienzellen zugeführt; diese Nervenenergie wird erst von den Ganglienzellen weitergeleitet, wenn sie eine gewisse Spannung erreicht hat. Schwache Reize bleiben unwirksam, erst durch die Summe einzeln unwirksamer Erregungen wird die Tätigkeit der Nervenzellen und Zentren hervorgerufen. Bei den funktionellen Störungen genügt nun schon eine periphere Erregung, welche unter normalen Verhältnissen unwirksam bleibt, um in den Ganglienzellen und in den Zentren eine Erregung auszulösen, oder eine Erregung, welche normalerweise eine adäquate Erregung der Zentren auslöst, wird bei einer funktionellen Störung des Nervensystems eine erhöhte Erregung in den Zentren hervorrufen, und diese die normale Reizschwelle überschreitende Erregung wird in gesteigerter Insensität weitergeleitet und dann zu einer mehr oder weniger lebhaften dynamischen Störung des gesamten Neuronenkomplexes und damit des zentralen Ablaufes führen. Das wesentliche Merkmal der funktionellen Störungen des Nervensystems ist die erhöhte Erregbarkeit. Diese erhöhte Erregbarkeit der Nervenzelle läßt es nun weiter nicht zu einer Entwicklung von Hemmungsvorgängen kommen. Unter physiologischen Verhältnissen werden schwache Erregungen durch molekulare Vorgänge in den Nervenzellen an der Fortleitung gehindert, „gehemmt"; diese Hemmungen sind notwendige regulatorische Einrichtungen für die Dynamik des Nervenstromes. Werden diese Hemmungen in ungenügender Weise eingeschaltet, oder fallen sie ganz fort, so muß eine erhöhte Störung der Dynamik des weitergeleiteten 'Nervenstromes die Folge sein.

Die moderne Neurologie hat die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems unter dem Sammelnamen der „Neurosen" zusammengefaßt; sie begreift darunter Abweichungen von der Normalität der Funktionen des Nervensystems, welche selbst in schweren Fällen noch keine Krankheit bedeuten, aber schon in den günstigsten Fällen das Vorhandensein einer völligen Gesundheit ausschließen. Das Wesen dieser krankhaften Erscheinungen ist nicht in einer gröberen anatomischen Veränderung eines Teiles des Zentralnervensystems zu suchen, sondern beruht auf einer meist angeborenen, seltener erworbenen krankhaften Veranlagung, also auf einer abnormen konstitutionellen Beschaffenheit des Nervensystems, für welche bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse eine genaue Definition unmöglich ist, welche aber in ihren Wirkungen und Folgen wahrgenommen werden kann. Die klinische Analyse der Krankheitserscheinungen lehrt, daß es sich einmal um Störungen der Innervation und Funktion der Nervenbahnen und nervösen Zentren, zum anderen um solche

der geistigen und seelischen Vorgänge handeln kann; die erstere Form bezeichnet man als Neuropathien, die letztere als Psychopathien. Der anatomisch-organische Zusammenhang der einzelnen zentralen Elemente und Organe bedingt auch einen funktionellen, der in einer Beeinflussung der Tätigkeit des einen zentralen Teiles durch die übrigen zum Ausdruck kommt. Dabei üben die kortikalen, den psychischen Funktionen dienenden Zentren der Großhirnrinde einen regulierenden Einfluß auf die subkortikalen Zentren aus! Veränderungen des regulierenden Gleichgewichts in den verschiedenen Zentren müssen zu Störungen der Dynamik führen; Verminderung des hemmenden regulierenden Einflusses der kortikalen Zentren muß zu Erscheinungen gesteigerter Erregbarkeit der subkortikalen Zentren führen, rein funktionell, ohne daß sich irgend welche Veränderungen nachweisen lassen. Die Zentren der Großhirnrinde stehen aber auch unter sich in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse, so daß eine Verminderung der Leistung einzelner kortikaler Zentren andere in abnorme Intensität versetzen wird.

Dieses funktionelle Abhängigkeitsverhältnis der Zentren des Zentralnervensystemes voneinander führt dazu, daß sich in den meisten Fällen beide Formen der funktionellen Störungen vergesellschaften werden, so daß man berechtigt ist, von Neuropsychopathien zu sprechen.

Unter dem Einflusse solcher krankhaften Anlagen können sich dynamische Veränderungen des Zentralnervensystems ausbilden, welche sich in einer abnormen Reaktionsweise gegenüber exogenen und endogenen Reizen charakterisieren. Bei einem so veränderten Nervensystem liegt die Reizschwelle abnorm tief, und Erregungen bringen infolge der Mangelhaftigkeit in der Anlage und Ausbildung des Nervenmechanismus und der zentralen Dynamik, welche in veränderten Leitungswiderständen und mangelhaften Hemmungsvorgängen zum Ausdruck kommt, intensiv und extensiv Wirkungen hervor, die bei einem gesunden Organismus nicht zur Beobachtung zu kommen pflegen. Gerade dieses Mißverhältnis zwischen dem einwirkenden Reiz und der durch ihn ausgelösten Reaktion bildet das auffälligste Symptom aller funktioneller Neurosen.

Die erhöhte Erregbarkeit des Zentralnervensystems, welche schon bei schwachen Reizen die Leistungsfähigkeit der Zellen und Zentren in Anspruch nimmt, führt weiter zu einem übermäßigen Verbrauch von Nervenenergie, welcher durch den Stoffwechsel nicht genügend ausgeglichen wird; die Folge dieser aufgehobenen Bilanz zwischen Produktion und Verbrauch von Nervenkraft wird ein schnelles Versagen der funktionellen Leistungsfähigkeit, eine leichte Ermüdbarkeit des Zentralnervensystems sein. Der früher vielfach als charakteristisch für die funktionellen Neurosen gebrauchte Begriff der „reizbaren Schwäche“ birgt daher keinen Widerspruch in sich; Schwäche und erhöhte Reizbarkeit können nebeneinander in verschiedenen Zentralteilen bestehen, um so mehr als das Nervensystem nicht den gleichen Zustand funktioneller Veränderung darzubieten braucht.

Bei den funktionellen Störungen des Zentralnervensystems handelt es sich, wie schon betont wurde, nicht um Krankheiten im eigentlichen Sinne, sondern um krankhafte Anlagen und Zustände, welche hart an der scharfen Grenzlinie oder doch in der breiten

Grenzzone geistiger Gesundheit und Krankheit liegen. Diese krankhafte nervöse Diathese findet ihren Ausdruck in einer erhöhten Vulnerabilität und leichten Labilität des Nervensystems, welches zu einem Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion führt. Diese herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems gegenüber Reizen aller Art und die verminderte Fähigkeit desselben zum Ausgleich der durch solche Einflüsse hervorgerufenen Störungen der Funktion kann bei längerer Dauer und fehlenden therapeutischen Maßnahmen zu einer Verschiebung der Grenze der Anlage in das Gebiet der Krankheit führen. Dieses Hinübergleiten in das Gebiet des Pathologischen ist abhängig von der Quantität und Qualität der zugrunde liegenden nervösen Anlage, vielmehr aber noch von der Interferenz zufälliger oder absichtlich herbeigeführter äußerer Einflüsse; jede konstitutionelle Anomalie enthält in sich vielfach Bedingungen, welche nur zu leicht zu Krankheitsursachen werden können. Da das Zentralnervensystem einen hervorragenden Einfluß auf fast sämtliche Lebensvorgänge des Körpers ausübt, so ist es selbstverständlich, daß funktionelle Störungen desselben den Boden liefern werden, auf welchem sich alle möglichen anderen krankhaften Erscheinungen entwickeln können; dies wird um so eher der Fall sein, je komplizierter der Mechanismus ist, welchen das Zentralnervensystem zu leiten hat. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die funktionellen Störungen des Nervensystems auf die Entwicklung der menschlichen Lautsprache mit ihrem komplizierten Mechanismus einen nachteiligen und hemmenden Einfluß ausüben werden.

Es ist bekannt, daß ein großer Teil der Sprachstörungen in seinem Ursprung bis in die Periode der Entwicklung der spontanen Sprache zurückreicht; die wissenschaftliche und klinische Forschung hat den Beweis erbracht, daß der größte Teil der Sprachstörungen sich nur hat entwickeln können, weil eine nervöse Veranlagung günstige Bedingungen für ihre Entstehung lieferte. Bei der Häufigkeit des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Nervosität und Sprachstörung ist die Annahme berechtigt, daß der Sprachfehler nur eine symptomatische Bedeutung hat, und daß die nervösen Erscheinungen die Hauptsache und das Grundübel sind. Als Beweis dieser Behauptung mag dienen, daß bei den von mir in Frankfurt ambulant behandelten Fällen von Stottern, dem häufigsten, aber immer noch zu wenig berücksichtigten Sprachfehler unserer Jugend, sich 62,5 % Psychopathen nachweisen ließen. Dieses Verhältnis der Psychopathie zum Stottern wird noch ein ungünstigeres bei meinen stotternden Privatpatienten, bei welchen ich 79 % oder rund $^4/_5$ Psychopathen fand. Diese Zunahme der Prozentzahlen bei den stotternden Privatpatienten gegenüber den ambulant behandelten Fällen bestätigt die Tatsache, daß die Mehrzahl der Kinder aus geistig höher kultivierten Gesellschaftsklassen geringere Widerstandsfähigkeit besitzen und infolgedessen der Entwicklung der Psychopathie zugänglicher sind. Es liefert eben die Großstadt mit ihrem Stubendasein sowie die häufige Einkinderehe einen günstigen Boden für die Entstehung der psychopathischen Konstitution. Die Höhe dieser Prozentzahlen liefert den Beweis, daß die funktionellen Neurosen den Boden für die Entwicklung von Sprachstörungen hergeben; es

ist anzunehmen, daß diese Prozentzahlen noch wachsen werden, wenn uns erst brauchbare Untersuchungsmethoden für die Feststellung psychopathischer Zustände in die Hand gegeben sind, welche uns gestatten, das Bild der Psychopathie ganz zu erschöpfen. Denn die Erkennung der Psychopathie ist bei der ungeheuren Kompliziertheit und bei der schweren Greifbarkeit der psychischen Funktionen sehr erschwert.

Wenn ich nun zu der Untersuchung übergehe, welche funktionelle Bedeutung dem Zentralnervensystem an dem lautsprachlichen Mechanismus unter pathologischen Verhältnissen zukommt, ist es zweckmäßig, einen kurzen Rückblick auf die Entwicklung der menschlichen Lautsprache zu tun, weil erfahrungsgemäß es sich bei dem größten Teil der Sprachstörungen um Entwicklungshemmungen handelt.

Ebenso wie das neugeborene Kind für physiologisch taub gilt, ist es auch physiologisch lautstumm, wenn man von dem reflektorischen Schrei, mit welchem es die Welt begrüßt, absieht; dieser erste Schrei ist eine primitive Ausdrucksbewegung und die Reaktion auf die veränderte Temperatur des umgebenden Mediums und steht auf derselben Stufe wie das Niesen beim Kitzeln der Nasenschleimhaut; in der Tat wird auch bei manchen Neugeborenen der erste Schrei durch Niesen ersetzt. Die Zeit der vollständigen Lautstummheit dauert etwa bis zu der 4.—7. Woche, in welcher die Schreiperiode abgeschlossen ist und die ersten Lallaute auftreten. Kussmaul unterscheidet drei Vorstufen, welche der eigentlichen Sprachentwicklung vorangehen. Die erste Vorstufe ist die des spontanen Lallens; sie beginnt etwa mit dem dritten Lebensmonat ungefähr zu derselben Zeit, in welcher die ersten unkoordinierten motorischen Bewegungen der Extremitäten auftreten. Diese Lallaute sind teils die bekannten Laute des ersten und zweiten Artikulationsgebietes, teils seltsame und schwer wiederzugebende Zisch-, Knurr- und Schnalzlaute; sie sind der Ausdruck desselben Muskeltriebes, der die Kinder antreibt, mit den Händen zu zappeln und mit den Beinen zu strampeln, um sie dadurch für die spätere Funktion des Greifens und Gehens vorzubereiten. Die Vokal- und Konsonantenfolgen, welche die Kinder vor sich herplärren, sind Ausdrucksbewegungen der Stimmung. Die Selbstnachahmung der eigenen Lallaute führt zu erhöhter Lallproduktion und zur Steigerung des Sprachtriebes. In der zweiten Vorstufe ahmt das Kind mit elementarer Macht zunächst einzelne fremde Laute, dann Worte der Umgebung nach; die nachgeahmten Worte liegen wieder in dem ersten und zweiten Artikulationsgebiet, weil die Lippen- und Zungenmuskulatur durch den Saugakt schon besonders geübt und vorgebildet ist. Diese Fremdnachahmung macht dem Kinde größere Schwierigkeit als die Selbstnachahmung, weil es sich beim Nachsprechen auf einen akustisch und motorisch fremden Reiz einstellen muß. Unterstützt wird das Nachsprechen durch einen im Kindesalter besonders lebhaften Nachahmungstrieb, welcher sich nicht allein auf Sprachlaute, sondern sich auch auf andere motorische Vorgänge erstreckt. Dabei ist deutlich zu beobachten, daß das Nachsprechen große Schwierigkeiten macht, weil die vom Zentralnervensystem geleitete Koordination noch eine

sehr unvollkommene ist. Als dritte Vorstufe gibt Kussmaul die des Sprachverständnisses an, indem die Sprache zum Gedankenaustausch wird. Diese ersten Anfänge des Sprachverständnisses sind höchst primitive; Meumann nennt sie „Assoziationen elementarer Art“ zwischen Klangfarbe und gewissen beruhigenden Effekten. Mit Ablauf des ersten Lebensjahres sind die drei Vorstufen, das Lallen, das sinnlose Nachahmen und das primitive Verstehen, durchlaufen; der Abschnitt der Lautstummheit in der kindlichen Sprachentwicklung ist abgeschlossen, und das selbständige Sprechen beginnt gewöhnlich im fünften Lebensvierteljahr. Im ersten Lebensjahre ist die wichtigste Periode die der Nachahmung; in dieser wird einmal durch akustisch-optisch-taktile Erregungen der periphere perzeptive Sprachweg geschaffen, dann aber nimmt auch die Einübung des Großhirns und seiner Rinde für den funktionellen Aufbau der Lautsprache mittels reflektorischer Mechanismen ihren Anfang. Experimentelle Untersuchungen berechtigen zu der Annahme, daß von dem Großhirn aus die Umformung der Urlaute des basalen Zentrums zu den artikulatorischen Elementen und Zusammenfügung derselben zu Worten und Sätzen erfolgt; vom Großhirn werden die Wege zu dem basalen Zentrum und zu den Muskeln der Artikulationsorgane gebahnt und auf den verschiedenen ganglösen Stationen, durch welche die zentrale Erregung laufen muß, die Zellenverbindungen mit dem basalen Lautzentrum hergestellt. Die Nachahmung ist somit immer an die funktionelle Tätigkeit des Großhirns gebunden.

Bleibt die Periode der Lautstummheit mehrere Jahre bestehen, so geht der physiologische Zustand in einen pathologischen über; die verlängerte Stummheit bezeichnet man dann als Hörstummheit.

I. Hörstummheit.

Die Hörstummheit, Audimutitas s. alalia idiopathica (Coen) ist eine Entwicklungsstörung der Sprache, welche darin besteht, daß das Kind alles Gesprochene hört und versteht, aber selbst nicht sprechen gelernt hat. Für eine Anzahl solcher Fälle von sprachlicher Entwicklungshemmung läßt sich eine otogene oder intellektuelle Ätiologie nachweisen; in denjenigen Fällen, in welchen eine bestimmte Ursache für die Entstehung der Hörstummheit nicht vorhanden ist, muß man mit Gutzmann die Entstehung auf mangelhafte Sprechlust und spätes Erwachen des Nachahmungstriebes zurückführen. Diese Erklärung für die Entstehung der Hörstummheit ist zwar nicht befriedigend; denn es drängt sich ohne weiteres die Frage auf, was denn die Veranlassung für diese mangelhafte Sprechlust ist. Da Gutzmann in 37 % (107 unter 289 Fällen) mangelhafte Sprechlust bei der männlichen Aszendenz fand, welche zu einer späten Entwicklung der Sprache geführt hatte, ist die Ursache wohl in zentralen Funktionsstörungen zu suchen. Diese Annahme findet eine Stütze durch die Tatsache, daß man bei hörstummen Kindern oft Mangel an Antrieb auch zu anderen motorischen Funktionen findet, der in einer auffallenden körperlichen Ungeschicklichkeit und in großer Unlust zu Bewegungen (Gehen, Essen usw.) zum Ausdruck kommt. Diese allgemeine psychomotorische Ungeschicklichkeit und die Disharmonie zwischen technischer Schwerfälligkeit der Artiku-

lationsmuskulatur und normalem Ausdrucksbedürfnis kann nur zentralen Ursprungs sein, und Ziehen nimmt auch eine isolierte oder kombinierte Entwicklungshemmung entweder der Brocaschen Region selbst oder der aus den Vorstellungszentren oder nach dem Gehör zu führenden Assoziationsbahnen oder auch der von jener ausgehenden Projektionsbahnen an. Nach meinen Beobachtungen berechtigt die Tatsache, daß sich bei einem großen Prozentsatz von hörstummen Kindern eine neuro- bzw. psychopathische Belastung feststellen läßt, und der Nachweis von Nervosität in der Aszendenz zu der Annahme, daß eine angeborene funktionelle Störung des Zentralnervensystems als ätiologisches Moment für die Entstehung der Hörstummheit verantwortlich gemacht werden muß. Die auf dem akustisch-optischen Perzeptionswege dem Zentralnervensystem zugeleitete Erregung gelangt zum Wortklangbildzentrum; denn das hörstumme Kind versteht sowohl vorgesprochene Worte und Sätze, als erkennt auch die Sprechbewegungen und ahmt sie nach. Allein die periphere Erregung löst in den motorischen Zentren nicht die Koordination aus, welche für den lautsprachlichen Mechanismus notwendig ist; es fehlt die für die Koordination erforderliche zentrale Geschicklichkeit und Dynamik. Dieses Unvermögen, das vorhandene normale Ausdrucksbedürfnis mit der artikulatorischen Bewegungsfähigkeit der Sprechwerkzeuge wegen der zentralen funktionellen Schwerfälligkeit in ein harmonisches Verhältnis zu bringen, erzeugt bei dem hörstummen Kinde Unlustaffekte, welche um so leichter auftreten, als die kindliche Psyche auf Affekte ganz besonders leicht reagiert. Die sich hieraus entwickelnde psychogene Sprechscheu wirkt weiter hemmend auf die Sprechlust.

Mit dem Anfange des zweiten Lebensjahres beginnt in der kindlichen Sprachentwicklung die Periode des selbständigen Sprechens. Während in der vorbereitenden Periode der menschlichen Lautsprache, also im Verlaufe des ersten Lebensjahres, die durch die peripheren Sinneserregungen ausgelösten zentralen Vorgänge reflektorischer Art sind, hat sich nun inzwischen die Großhirnrinde so weit entwickelt, daß sie imstande ist, sich in den Dienst des Willens zu stellen. Kussmaul nennt den Willen „keine einfache Kraft, sondern ein sehr kompliziertes Ineinandergreifen teils assoziatorischer, teils reflektorischer Vorgänge in dem erregten Nervensystem, und die Sprache als Willensakt ist erst erklärt, wenn es gelingt, alle die hierbei vor sich gehenden Assoziationen und Reflexe im Zentralnervensystem zu lokalisieren, d. h. alle Bahnen, durch welche die Erregung geleitet wird, anatomisch zu bestimmen und zugleich die Kraftquellen, aus denen sie gespeist wird, physiologisch festzustellen“. Unter dem Einflusse dieser psychischen Tätigkeit der Großhirnrinde beginnt die Zeit der lautsprachlichen Produktivität des Kindes; das primitive Verstehen wird mit der eigenen motorischen Äußerung assoziativ verknüpft, und dadurch entsteht das aktive „mitteilende“ Sprechen. Bei der Kompliziertheit der assoziativen Verknüpfung werden die ersten selbständigen Sprachproduktionen nur einfacher Natur sein; so werden auch beim aktiven Sprechen zunächst nur einfache Worte benutzt: es entsteht der Einwortsatz. Durch diese in ein Wort zusammengedrängte Äußerung verleiht das Kind seinen Wünschen und Stim-

mungen Ausdruck; Meumann hat zuerst auf den emotionellen und volitionellen Charakter der „Wunschwörter“ aufmerksam gemacht. Wir müssen annehmen, daß dieses einzige Wort als Ausdruck erster produktiver, assoziativer Tätigkeit des Kindes zustande kommt durch einen komplizierten zentralen Mechanismus; die Bildung der einzelnen Laute, das Zusammenfügen mehrerer Silben zu Worten sind Funktionen, welche, obgleich sie beim Sprechen zusammenarbeiten und zusammen erlernt werden, doch jede für sich in ihrer zentralen Mechanik und Dynamik voneinander unabhängig sind; es ist nicht zweifelhaft, daß die Koordination der Muskelbewegungen zu Lauten eine andere Funktion und an andere zentrale Vorgänge gebunden ist wie die zu Silben und Worten. Infolge der komplizierten Koordination geht die Artikulation nicht immer glatt von statten; dem Bestreben nach richtiger Wortproduktion stellen sich oft motorische Schwierigkeiten entgegen, so daß sich eine physiologische Dysarthrie, ein physiologisches Stammeln ausbildet. Diese dysarthrischen Störungen können bestehen:

1. in Elision, bei welcher einzelne Laute weggelassen werden, z. B. eie statt eine, eite statt heiße, Amm statt Lamm,
2. in Lautwandel, bei welchem Laute durch andere ersetzt werden, z. B. Tanone statt Kanone, Taffee statt Kaffee, twanzig statt zwanzig,
3. in Metathesis, bei welcher Laute verstellt werden, z. B. Talerne statt Laterne,
4. in Prolepsis, bei welcher Laute vorweggenommen werden, z. B. Maum statt Baum, Nanone statt Kanone,
5. in Assimilation, dem Haftenbleiben an einem Laut, z. B. Federhafer statt Federhalter,
6. in Apposition, bei welcher Laute hinzugefügt werden, z. B. hante statt hat, Leuten statt Leute,
7. in Kontamination, der Zusammenziehung mehrerer Worte in eines, z. B. Jänkelein statt Jäckchen und Mäntelein.

Dieses Mißverhältnis zwischen Sprechlust und motorischer Koordination wird allmählich durch Übung ausgeglichen; bleibt trotz immerwährender Übung und zunehmender artikulatorischer Sicherheit das Stammeln bestehen, so wird es pathologisch.

II. Stammeln.

Unter Stammeln als Sprachfehler (Dysarthria literalis, balbuties, balbutiément, stammering) versteht man die Unfähigkeit, bestimmte Laute oder Lautverbindungen artikulatorisch richtig zu bilden oder sie überhaupt hervorzubringen. Die Ursache für diesen Fehler der Sprache kann einmal in organischen Veränderungen liegen, die ihren Sitz haben entweder in den Kernen der Nerven, welche für die Innervation der Artikulationsmuskeln in Betracht kommen, und in den von den Kernen zentrifugal gehenden Nervenbahnen oder aber in den peripheren Sprechwerkzeugen; zum andern kann das Stammeln funktionell sein. Letztere Art kommt für unsere Untersuchungen in Betracht.

Das funktionelle Stammeln kann extensiv und intensiv sehr verschieden sein; es kann so hochgradig werden, daß nur Vokale

und keine Konsonanten gesprochen werden; man spricht in solchen Fällen von Vokalstammeln. Die Beobachtung, daß bei den meisten Stammlern die Sprachentwicklung verlangsamt ist und die ersten zusammenhängenden Worte erst nach mehreren Jahren gesprochen werden können, weist auf einen zentralen Ursprung hin. Die wichtigste Periode der kindlichen Sprachentwicklung ist die der Nachahmung; durch die Nachahmung akustischer und optischer Sinneseindrücke lernt das Kind die Sprache. Die Sinneseindrücke sind die Reize, welche als Reaktion die Bewegungen der Nachahmung hervorrufen. Nachahmung setzt Vorbilder voraus. Soll sich die Sprache durch die Nachahmung artikulatorisch richtig entwickeln, müssen die Vorbilder sprachlich einwandfrei sein. Wenn die Umgebung so töricht ist, mit dem Kinde immer nur in der Ammensprache zu verkehren, das Lallen des Kindes nachzuahmen und mit den Kindern immer nur mit den gleichen mangelhaften Lauten und Worten zu verkehren, so kann trotz normaler Ausbildung der Sprechorgane das Kind nicht zu einer normalen Sprache gelangen; ein Stammeln wird die Folge dieser schlechten Erziehung und mangelhaften Übung sein. Die Ursache dieses Stammelns ist exogener Art.

Da nun aber bei einer großen Anzahl von stammelnden Kindern die exogene Ursache fehlt, müssen wir endogene Störungen annehmen. Das Studium der dysarthrischen Sprachstörungen lehrt, daß oft der einzelne Laut richtig gesprochen wird oder durch Übung richtig erlernt ist, daß aber derselbe Laut im Silben-, Wort- oder Satzgefüge falsch oder gar nicht gesprochen wird, oder daß derselbe Laut, welcher einzeln oder am Anfang oder am Ende einer Silbe richtig artikuliert wird, im Wort- oder Satzgefüge fehlerhaft ist oder ganz ausfällt. Eine fehlerhafte Lautmechanik zieht eine fehlerhafte Silben- und Wortmechanik nach sich. Aus dieser häufigen Beobachtung können wir schließen, daß die Bildung der einzelnen Laute, die Zusammenfügung derselben zu Silben und endlich die Aneinanderreihung der Silben zu Worten Funktionen sind, welche durch eine voneinander verschiedene und unabhängige Koordination gebildet werden und infolgedessen auch jede für sich getrennt erkranken können. Es beruht also die normale Entwicklung der Sprache auf dem richtigen Verhältnis der Lautmechanik zur Silbenfügung. Da wir festgestellt haben, daß bei dem Aufbau des lautsprachlichen Mechanismus die drei Bewegungskomponenten der Atmung, der Phonation und der Artikulation mitwirken, muß die Mechanik der Silbenfügungen gebunden sein an bestimmte Bedingungen. Einmal muß jeder einzelne Muskel, welcher an der Bildung der Laute beteiligt ist, seine Kontraktionen richtig ausführen, d. h. es muß der zentrale Impuls zu einer normalen, dynamisch richtig abgestuften Kontraktion führen. Ferner müssen die exspiratorischen phonischen Muskelgruppen des Brustkorbes und des Kehlkopfes, welche den exspiratorischen Luftstrom und die Bewegungen der Stimmlippen regulieren, in einem richtigen Verhältnis mit den artikulatorischen Muskeln des Ansatzrohres zusammenwirken. Drittens muß die konsonantische Einstellung der Sprechwerkzeuge zeitlich und dynamisch richtig mit der vokalischen verbunden werden und die Umstellung der Sprechmuskeln aus dieser oder jener konsonantischen oder

vokalischen Stellung in eine andere richtig von statten gehen. Aus diesen physiologischen Betrachtungen ergibt sich ohne weiteres die Kompliziertheit der zentralen Mechanik und Dynamik. Wir sind aus Mangel an anatomischen Grundlagen zu der Annahme gezwungen, daß es sich bei dem funktionellen Stammeln entweder um ein Versagen der zentralen Kraftquellen für die Erregung der Sprechmuskulatur oder um eine dynamische Störung der Leitung handelt, welche die Impulse weitergeben oder auf falsche Wege überleiten. Diese gestörte zentrale Dynamik kommt bei dem funktionellen Stammeln zum Ausdruck in einem fehlerhaften artikulatorischen Mechanismus, so daß Laute richtig oder gar nicht gebildet werden, und weiter in einer falschen Ordnung und Einschaltung der an sich richtig gebildeten Laute zu Silben und der Silben zu Worten als einem zusammengehörigen motorischen Lautkomplex. Kussmaul bezeichnet mit Recht die dysarthrischen Erscheinungen beim Stammeln als aufgehobene Assimilierung der einzelnen lautlichen Elemente im Worte zu einem motorischen Ganzen, so daß infolge der Koordinationsstörung das ganze lautsprachliche Gefüge gelockert ist, die einzelnen Lautteile auseinanderfallen oder nicht an der richtigen Stelle im Wortgefüge erscheinen.

Es ist notwendig, eine bestimmte Art des funktionellen Stammelns wegen seines klinischen Interesses und seiner praktischen Bedeutung besonders zu betrachten: das Näseln. Unter Näseln, Rhinolalia oder Dysarthria palatina s. nasalis, versteht man einen Sprachfehler, der dadurch zustande kommt, daß das wechselnde Spiel des Gaumensegels gestört ist, und daß der Nasenrachen vom Mundrachen abgeschlossen ist, wenn er offen sein soll, und umgekehrt; man unterscheidet dadurch eine Rhinolalia clausa und eine Rhinolalia aperta. In der Lautphysiologie unterscheidet man, je nach dem Wege, welchen der Exspirationsstrom durch das Ansatzrohr nimmt, zwei Gruppen von Lauten: bei der größeren Gruppe ist durch die Tätigkeit der Muskeln des Gaumensegels und durch Anlegen des kontrahierten Gaumens an die hintere Rachenwand, verbunden mit der Kontraktion des N. constrictor pharyngis superior, der Mundrachen vom Nasenrachen abgeschlossen, und der Exspirationsstrom geht durch die Mundhöhle und Mundöffnung nach außen; zu dieser Gruppe gehören die Vokale und alle Konsonanten außer den Nasalen. Bei der zweiten, kleineren Gruppe findet an den drei vorderen Artikulationsstellen ein so fester Verschluß statt, daß der Exspirationsstrom nicht imstande ist, ihn zu sprengen, und infolgedessen genötigt ist, seinen Weg durch den Nasenrachen und durch die Nase nach außen zu nehmen. Um einen ungehinderten Weg für den Exspirationsstrom durch die Nase zu schaffen, darf der Nasenrachen von dem Mundrachen nicht durch die Kontraktion des Gaumensegels abgeschlossen sein; man bezeichnet diese Laute (m, n und ng) als Nasallaute oder Resonanten. Unter normalen Verhältnissen besteht in dem Ansatzrohr bei der Lautbildung eine wechselnde Bewegung des Gaumensegels: bei den Nasallauten ist das Gaumensegel erschlafft und der Mundrachen nicht von dem Nasenrachen abgeschlossen, bei allen anderen Lauten ist das Gaumensegel kontrahiert und bildet durch Anlegung an die hintere Rachenwand einen mehr oder weniger festen

Abschluß des Mundrachens vom Nasenrachen. Dieses physiologische Wechselspiel des Gaumensegels während der Sprache kann nun gewisse Störungen erleiden. Bei der funktionellen Rhinolalia clausa findet der Abschluß des Mundrachens vom Nasenrachen auch bei den Nasallauten statt, so daß die Bildung der Nasallaute unmöglich wird. Saenger hat diese Form der Rhinolalia clausa eine „perverse Aktion des Gaumensegels“ genannt. Diese Bezeichnung ist nicht richtig; wären die Bewegungen des Gaumensegels pervers, d. h. verkehrt, so müßte der Gaumenverschluß bei den Nasallauten vorhanden sein und bei den übrigen Lauten fehlen. Bei der Rhinolalia clausa ist aber das Gaumensegel bei allen Lauten kontrahiert; es ist also die Bewegung des Gaumensegels nur teilweise eine perverse. Die Entstehung dieses funktionellen geschlossenen Näselns ist nicht sicher. Man nimmt an, daß große obturierende Wucherungen des Nasenrachenraumes die Bildung unmöglich und das wechselnde Spiel des Gaumensegels überflüssig gemacht haben. Das Gaumensegel wurde wie die ganze übrige artikulatorische Muskulatur in Bewegung gesetzt, wenn das Sprechen begann, und die Kontraktion setzte erst aus, wenn das Sprechen aufhörte. Wurden die Wucherungen im Nasenrachenraume entfernt oder schrumpften sie im Laufe der Jahre von selbst zusammen, so blieb die alte Gewohnheit, das Gaumensegel bei jedem Sprechakt zu kontrahieren, bestehen; die Rhinolalia clausa wurde habituell. Diese gleichmäßige motorische Funktion der Muskulatur des Gaumensegels bei allen Lauten setzt eine einfachere Tätigkeit des Zentralnervensystems voraus, weil das abwechselnde Ein- und Ausschalten des Impulses für die Bahnen der Nerven, welche die Muskeln des Gaumensegels innervieren, d. h. die motorischen Äste des N. vagus aus dem Plexus pharyngeus, welchen er mit dem N. glossopharyngeus und dem N. sympathicus bildet, fortfällt. Durch Gewöhnung entsteht also bei der funktionellen Rhinolalia clausa eine einfachere zentrale Innervation als bei Lautbildung unter physiologischen Verhältnissen.

Häufiger als das funktionelle geschlossene ist das offene Näseln, Rhinolalia aperta. Bei diesem findet während des Sprechens keine Kontraktion des Gaumensegels statt, so daß bei allen Lauten der palatale Abschluß des Mundrachens vom Nasenrachen fortfällt. Was die Entstehung dieser funktionellen Rhinolalia aperta betrifft, so hängt dieselbe niemals von Veränderungen in der Nase ab, wozu der Ausdruck „Näseln“ verleiten könnte; da die Ätiologie stets auf funktionelle Störungen des Gaumensegels hinweist, hat Gutzmann für das offene Näseln die Bezeichnung „Gaumeln“ vorgeschlagen. Man unterscheidet ätiologisch zwei Formen der funktionellen Rhinolalia aperta: die eine hat sich aus einer organischen Rhinolalia clausa, die andere aus einer organischen Rhinolalia aperta entwickelt. Bei beiden Formen macht die Diagnose oft Schwierigkeiten, da die mangelhafte oder fehlende Bewegung des Gaumensegels nur beim Sprechen eintritt, während die Intonation eines A bei weit geöffnetem Munde mit normaler Hebung des Gaumensegels vor sich geht; ein sicheres diagnostisches Mittel ist der Wechsel der Klangfarbe der Sprache bei abwechselnd offener und geschlossener Nase (Gutzmannsche A-I-Probe). Bei der ersten Form der funktionellen

Rhinolalia aperta, welche sich aus einer organischen Rhinolalia clausa entwickelt hat, handelt es sich ätiologisch um ähnliche Zustände wie bei der Rhinolalia clausa. Man muß annehmen, daß große Wucherungen im Nasenrachenraume vikariierend den palatalen Rachenverschluß übernommen haben, so daß die Kinder nicht nötig hatten, das Gaumensegel für den Rachenverschluß zu innervieren. Gingen nun die Wucherungen allmählich von selbst zurück, oder wurden sie operativ entfernt, so blieb das Gaumensegel außer Funktion, weil die Kinder überhaupt nicht gelernt hatten, es für den Rachenverschluß zu innervieren. In diesen Fällen von funktioneller Rhinolalia aperta ist es überhaupt nicht zu einem zentralen Impuls für die Innervation der Gaumenmuskulatur während des Sprechaktes gekommen; daß eine Innervation der Gaumenmuskulatur vorhanden ist, ergibt die Beobachtung der Kontraktion des Gaumensegels bei der A-Intonation, während des Sprechaktes wurde die Innervation als überflüssig stets ausgeschaltet. Warum bei ätiologisch gleichen Erscheinungen von Wucherungen im Nasenrachenraum das eine Mal eine Rhinolalia clausa, das andere Mal eine Rhinolalia aperta eintritt, ist nicht zu entscheiden. Die andere Form der funktionellen Rhinolalia aperta hat sich aus der organischen Rhinolalia aperta entwickelt und ist klinisch am häufigsten beobachtet. Als ätiologisches Moment kommt für diese Form hauptsächlich Diphtherie und Grippe, seltener Lues in Betracht. Durch das infektiöse Virus kommt, besonders häufig bei Diphtherie, eine neuritische Lähmung des Gaumensegels zustande, welche mehrere Wochen besteht. In den meisten Fällen geht die Lähmung von selbst zurück, und es findet eine vollständige Restitutio ad integrum statt. Nun kann es aber vorkommen, daß die Insuffizienz des Gaumensegels bestehen bleibt, wenn die toxischen Wirkungen aufgehört haben und die Lähmung des Gaumensegels zurückgegangen ist. Die Patienten haben sich daran gewöhnt, das Gaumensegel während des Sprechvorganges unbenutzt zu lassen, obwohl es schon längst wieder normal innerviert ist. Die Bewegungsvorstellung für den richtigen Gebrauch des Gaumensegels ist den Patienten verloren gegangen. Auch hier beobachtet man wieder, daß sich das Gaumensegel in normaler Weise hebt, wenn man den Patienten bei weit geöffnetem Munde A intonieren läßt; spricht aber der Patient, so tritt die Rhinolalia aperta deutlich auf, und die A-I-Probe fällt positiv aus. Es ist also hier aus der organischen Rhinolalia aperta eine habituelle geworden. Man muß sich wohl hüten, diese funktionelle Störung des Gaumensegels mit einer Lähmung zu verwechseln. Die Innervation ist vollkommen normal, aber der zentrale psychomotorische Impuls ist nicht ausreichend, um eine periphere motorische Funktion auszulösen. Wir müssen annehmen, daß das zentrale Gleichgewicht zwischen Erregung und Hemmung in dem Sinne gestört ist, daß die Hemmung das Übergewicht erhalten hat.

Während beim Stammeln die dysarthrischen Störungen an bestimmte Laute gebunden sind, handelt es sich bei einem anderen Sprachfehler, dem Poltern, ebenfalls um Störungen der Artikulation, nur mit dem Unterschiede, daß hier bald dieser bald jener Laut verwaschen und verstümmelt wird oder ganz ausfällt.

III. Poltern.

Das Poltern oder Brudeln (battarismus, tumultus sermonis, paraphrasia praeceps (Liebmann), bredouillement, cluttering) besteht in einer Überhastung der Rede, welche sich durch Verstellen, Verwaschungen und Auslassungen von Lauten, Silben und Worten, namentlich am Ende der Sätze äußert; polternde Personen nehmen sich nicht die Zeit, Laute und Silben deutlich in Worte zu scheiden. Die Störung beruht nach Gutzmann auf einer Verzerrung der zeitlichen Sprachakzente. Diese Überstürzung der Rede entsteht infolge eines Mißverhältnisses zwischen Sprechlust und Geschicklichkeit der peripheren Sprechwerkzeuge, indem der normale Gedankenablauf der schwerfälligen Sprechmuskulatur immer vorauseilt. Unterstützt wird diese lautsprachliche Inkoordination des Polterers durch eine große Störung der Aufmerksamkeit. Liebmann unterscheidet nach dem Mangel an akustischer und motorischer Aufmerksamkeit, deren normale Funktion darin besteht, die Ausführung der Sprache zu überwachen, die akustische Aufmerksamkeit mit dem Gehör, die motorische mit dem Muskelgefühl, auch zwei Formen von Poltern, von denen bei der einen die der Flut von Gedanken und Worten nachhastende Sprache nicht mit der notwendigen motorischen Aufmerksamkeit kontrolliert und bei der anderen infolge geringer akustischer Aufmerksamkeit eine in Diktion, Syntax und Grammatik mangelhafte Sprache hervorgerufen wird. Daß das Poltern im wesentlichen auf eine Störung der Aufmerksamkeit zurückgeführt werden muß, ist zweifellos; das geht auch aus der Beobachtung hervor, daß der Polterer um so besser spricht, je angestrengter er auf seine Sprache achtet. Der Polterer spricht am schlechtesten im Kreise seiner Angehörigen und Freunde und am besten, wenn er als öffentlicher Redner auftritt oder in Gegenwart fremder Personen spricht. Das Poltern ist beim freien Sprechen besonders stark, das Nachsprechen gelingt wegen der notwendigen Aufmerksamkeit schon leichter, und beim Singen verschwindet das Poltern ganz, da der Rhythmus ein wichtiger Regulator der Sprache ist. Diese Beobachtung, verbunden mit der Tatsache, daß sich das Poltern nicht auf die Sprache beschränkt, sondern auch auf andere motorische Funktionen, z. B. Gehen, Schreiben usw., erstreckt, deutet auf eine zentrale Ursache hin. Die Disharmonie zwischen Sprechlust und normalem Ausdrucksbedürfnis einerseits und technischer Ungeschicklichkeit der Artikulationsmuskulatur andererseits, also das Mißverhältnis zwischen Wollen und Können tritt in einer Zeit besonders auf, in welcher die Kinder die Spontansprache als Ausdrucksmittel ihre eigenen Gedanken stärker anzuwenden anfangen, d. h. durchschnittlich etwa im vierten Lebensjahre. Die Erklärung für dieses Mißverhältnis zwischen Sprechlust und motorischer Geschicklichkeit ist auch hier eine gestörte zentrale Dynamik, indem Erregungen im Zentralnervensystem in den motorischen Zentren nicht die exakte Koordination auslösen, welche der lautsprachliche Mechanismus erfordert; diese zentrale funktionelle Schwerfälligkeit beruht nachweislich in vielen Fällen auf einer angeborenen nervösen Diathese. Die Patienten sind meistens hastige, temperamentvolle Menschen, welche auch in anderen koordinierten

Bewegungen sich leicht überstürzen, und weisen Symptome auf, welche auf ein Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion zu beziehen sind; oft wird auch in der Familie des Polterers hastig und schnell gesprochen, so daß die schlechten Vorbilder bei der Nachahmung des Kindes ungünstig gewirkt haben können. Die Labilität des Zentralnervensystems liefert den Boden, auf welchem sich die Sprachstörung des Polterns hat ausbilden können.

Therapeutisch erfordert das Poltern das ganze Interesse des Arztes. Wird nicht frühzeitig durch eine geeignete Behandlung die hastige, sich überstürzende Sprache in ruhige Bahnen geleitet, so kann sich leicht aus dem Poltern der bekannteste und weit verbreiteste, aber in seiner klinischen Bedeutung immer noch nicht genügend gewürdigte Sprachfehler entwickeln: das Stottern.

IV. Stottern.

Das Stottern (Balbuties, dysarthria spastica, bredouillement, stuttering, spastische Koordinationsneurose Kussmaul) ist „eine unwillkürliche, krampfartige Muskelkontraktion in irgend einem Gebiete des Sprechorganismus: Atmung, Phonation, Artikulation oder in zweien von ihnen oder in allen dreien zugleich. Daraus folgt auch, daß das Stottern ein zentrales Übel ist" (Gutzmann). Diese Definition des Forschers, welcher sich am meisten mit dem Studium dieses bekanntesten aller Sprachfehler befaßt hat, erschöpft am besten das Wesen des Stotterns. Da auch heute noch gelegentlich Stottern und Stammeln verwechselt wird, so seien die hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Unterschiede vorausgeschickt. Das charakteristische Symptom des Stotterns ist der Spasmus, welcher den zusammenhängenden Redefluß hemmt, während beim Stammeln die Rede fließend und zusammenhängend ist; beim Stottern treten Mitbewegungen mit teils willkürlicher, teils unwillkürlicher Art auf, welche beim Stammeln stets fehlen; die Stotterer artikulieren jeden Laut richtig, der Stammler nicht; Stottern ist ein Fehler der Rede, Stammeln ein Fehler der Aussprache. Die Entstehung des Stotterns fällt meist in eine Zeit der kindlichen Sprachentwicklung, in welcher das Mißverhältnis zwischen Sprachverständnis und Sprachvermögen besonders zum Ausdruck kommt, d. h. etwa in das vierte Lebensjahr. Da es sich beim Stottern um eine zentrale funktionelle Störung handelt, bei welcher die psychischen Funktionen stark in Mitleidenschaft gezogen sind, so erzeugen die durch das Mißverhältnis geschaffenen Schwierigkeiten der komplizierten lautsprachlichen Koordination Hemmungen im normalen lautsprachlichen Ablauf. Wir sahen bei der Betrachtung der Hörstummheit, daß das Unlustgefühl, welches durch die Störungen motorischer Entladungen von Gefühlserregungen beim Kinde hervorgerufen wird, und das Unvermögen, richtig zu artikulieren, zum vollständigen Verzicht auf jede lautsprachliche Bewegung, zur Stummheit führen kann. Beim Stottern löst nun dasselbe Mißverhältnis zwischen normalem Gedankenablauf und Geschicklichkeit der artikulatorischen Bewegungen spastische Erscheinungen aus; bei der Stummheit führt es zur Akinese, beim Stottern zur Hyperkinese. Als Erklärung für diese verschiedenen Erscheinungen an den motorischen Funktionen müssen wir annehmen, daß bei der Stummheit



die Störung der zentralen Dynamik in einem Überwiegen der Hemmungen im zentralen Ablauf, beim Stottern in einem Überwiegen der Erregungen begründet ist. Die meisten Stotterer sind Psychopathen; schon oben erwähnte ich, daß ich unter den von mir im Ambulatorium behandelten Patienten 62,5 %, und unter meinen Privatpatienten 79 % Psychopathen nachweisen konnte, eine Prozentzahl, welche mit derjenigen Ziehens (80 %) übereinstimmt. Wir wissen, daß es sich bei den Neurosen um ein Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion handelt, und zwar kommt dasselbe gewöhnlich dadurch zum Ausdruck, daß die Reaktion gegenüber dem Reiz gesteigert ist. Dieses Mißverhältnis hat eine Koordinationsstörung der zentralen Funktionen zur Folge, indem in dem Gleichgewicht zwischen Erregung und Hemmung die Erregung beim Stottern übermäßig betont wird, und die hemmenden Einflüsse mehr in den Hintergrund treten. Diese Disproportionalität zwischen den beiden Koeffizienten der Tätigkeit des Zentralnervensystems führt weiter durch Steigerungen der motorischen Innervationen zu Hyperkinesen, zu Spasmen, welche in einer Steigerung des dynamischen Akzentes auftreten.

Die klinische Beobachtung ergibt, daß die Spasmen einmal ganz fehlen, dann aber auch in ihrer Intensität schwanken können. Bei einer großen Zahl von Stotterern, nach Gutzmann bei einem Drittel, verschwinden die Spasmen beim Flüstern; das erklärt sich aus dem Fehlen des harten Stimmeinsatzes und der Verminderung des subglottischen Druckes, wodurch der dynamische Sprachakzent zurücktritt. Ebenso ist das Stottern beim Singen sehr selten; die monotone Art der Stimmführung und der Rhythmus verhindern in den meisten Fällen das Auftreten von Spasmen. Verschieden stark treten die Spasmen bei den einzelnen Spracharten auf. Das Lesen, Nachsprechen, gelegentlich auch das Deklamieren geht bei den meisten Stotterern besser als die Spontansprache. Beim Lesen wird auf dem optischen Wege und beim Nachsprechen auf dem akustischen die Erregung in einer bestimmten, fertigen Form dem Zentralorgan zugeführt, in welchem sie nur umgesetzt und auf den motorischen Bahnen wieder zentrifugal geleitet zu werden braucht, bei der Spontansprache dagegen muß eine größere Arbeit von den psychischen Funktionen des Zentralorgans geleistet werden, und dieser größere Aufwand an Nervenenergie führt zu dynamischen Störungen der Innervation; „die reproduktive Sprache macht dem Stotterer weniger Schwierigkeit als die produktive, sie erleichtert ihm das Aufmerken" (Nadoleczny). Umgekehrt gibt es Fälle, in welchen die Spontansprache besser geht als das Nachsprechen und das Lesen. Gutzmann führt diese Beobachtung auf die unlustbetonte Vorstellung zurück, durch die Angst vor bestimmten Lauten, bei welchen die Spasmen gewöhnlich auftreten, in der Ausdrucksweise gehemmt zu sein und zu Umschreibungen die Zuflucht nehmen zu müssen.

Die Spasmen werden nun oft von Mitbewegungen begleitet. Unter Mitbewegungen versteht man „abnorme Bewegungen, welche bei willkürlichen Bewegungen in anderen, zu der gewollten Bewegung nicht in Beziehung stehenden Muskeln auftreten" (Strümpell). Bei dem Stottern treten diese Mitbewegungen als unwillkürliche und willkürliche auf; Gutzmann bezeichnet die erste Gruppe als primäre,



die letztere als sekundäre Mitbewegungen. Die primären Mitbewegungen kommen dadurch zustande, daß die zentralen Willensimpulse nicht nur auf denjenigen zentrifugalen Bahnen fortgeleitet werden, welche die für den beabsichtigten Sprachakt notwendigen Muskeln innervieren, sondern irradiieren und gewissermaßen durch Stromschleifen auf benachbarte Bahnen übergreifen, so daß dadurch Muskeln und Muskelgruppen in Kontraktion versetzt werden, welche den artikulatorischen Muskeln benachbart sind, wie z. B. Stirnrunzeln, Zucken an den Nasenflügeln, krampfhafte Bewegungen des Unterkiefers, Hervorstrecken der Zunge u. a. m. Diese primären unwillkürlichen Mitbewegungen sind charakteristisch für das Wesen des Stotterns und deuten immer auf eine zentrale Störung der Dynamik im Zentralnervensystem hin. Die sekundären Mitbewegungen sind für den Stotterer Hilfsmittel, mit welchen er die gefährlichen Klippen seiner Sprache zu umgehen und zu überwinden versucht; sie sind ursprünglich zur Erleichterung des sprachlichen Ablaufes angewandt, werden aber allmählich zu feststehenden charakteristischen Begleiterscheinungen der Sprache, in welcher sie zwangsweise gebunden sind. Sie bleiben oft nicht auf die den Artikulationsstellen benachbarten Muskeln und Muskelgruppen beschränkt, sondern können in der Artikulation entfernt liegenden Muskeln auftreten, z. B. Stampfen mit dem Fuß, Sichheben auf den Zehenspitzen, Schlagen mit der Hand auf den Oberschenkel u. a. m. Gar nicht selten treten diese sekundären Mitbewegungen in der Sprache selbst als Flickworte (n, nanu, na, also, eben, überhaupt, hm u. a. m.) auf; diese Embololalie dient ebenfalls nur dazu, die Spasmen zu vermeiden. Diese Mitbewegungen können gelegentlich das Bild des Stotterns so beherrschen, daß sie es vollständig verdecken und den Eindruck hervorrufen, als ob der Stotterer unter dem Eindruck einer Zwangsbewegung steht. Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob es sich um primäre oder sekundäre Mitbewegungen handelt.

Infolge der Adynamie des Zentralnervensystems äußern sich die Koordinationsstörungen beim Stottern in allen drei bei der Sprache notwendigen Muskelkomponenten, der Atmung, der Phonation und der Artikulation; sie treten entweder primär in einer Komponente ohne gleichzeitigen Spasmen in den anderen auf oder sekundär mit Krämpfen in den anderen Muskelkomponenten. Die Spasmen der Atmungsmuskulatur sind meistens als tonische oder klonische Einziehungen der Gegend des Zwerchfellansatzes sichtbar; sie sind an der Zwerchfellbewegung stärker ausgeprägt als an der Rippenbewegung. An den Muskeln des Kehlkopfes kommt es infolge des krampfhaft verstärkten Stimmlippenverschlusses leicht zu Spasmen, besonders bei den offenen Vokalen, welche normalerweise schon mit dem harten Stimmeinsatz gebildet werden. Die Spasmen sind auch hier der Ausdruck einer Hyperkinese der Glottisschließer. An den Artikulationsorganen kommen die Spasmen an den drei Artikulationsstellen vor, und zwar richtet sich die Häufigkeit und Intensität der Spasmen nach der Art der Laute. Von den Verschlußlauten wird bei den Mediae (b, d, g) mehr gestottert als bei den Tenues, weil die Koordination bei der Bildung der tönenden Verschlußlaute eine kompliziertere ist als bei den tonlosen. Bei der Bildung der Mediae

wirken zunächst die Muskeln mit, welche den Verschluß herstellen, weiter die Heber des Gaumensegels zur Herstellung des palatalen Rachenverschlusses und endlich noch die Glottisschließer des Kehlkopfes; bei den Mediae wird der Verschluß aktiv gelöst, während bei den Tenues die Lösung des Verschlusses passiv durch den exspiratorischen Luftstrom erfolgt. Von den tönenden Verschlußlauten macht dem Stotterer noch besondere Schwierigkeiten der der zweiten Artikulationsstelle, das D, weil hier zu der dreifachen Koordination noch die Abwärtsbewegung des Unterkiefers hinzukommt. Die Reibelaute werden krampfhaft überdehnt, wodurch tonische Spasmen entstehen, indem die Muskeln, welche die Reibungsenge herstellen, hyperkinetisch kontrahiert werden.

Bei den Spasmen, weil sie für das Stottern charakteristisch sind, handelt es sich immer um Koordinationsstörungen, welche nach Kobrak in einem Versagen der Öffner gegenüber den Schließern in allen bei der Bildung der Lautsprache beteiligten Muskelgruppen zum Ausdruck kommen. Dieses gestörte Gleichgewicht der Antagonisten beruht auf einer zentralen Störung der Dynamik, indem durch den Willensimpuls der Anreiz zur stärkeren Kontraktion für diejenigen Muskeln gegegeben wird, welche normalerweise bei der Lösung des Verschlusses oder bei der Aufhebung der Artikulationsenge nicht beteiligt sind. Wie bei keinem anderen Sprachfehler spielt also gerade bei dem am haufigsten vorkommenden, dem Stottern, eine funktionelle Störung des Zentralnervensystems eine Rolle; Kussmaul betont mit Recht die zentrale Ursache des Stotterns und nennt es eine spastische Koordinationsneurose.

V. Aphthongie.

Die Aphthongie ist selten beobachtet; es handelt sich bei dieser Sprachstörung um „Krämpfe im Hypoglossusgebiete, die sich bei jedem Sprachversuche einstellen und das Sprechen unmöglich machen“ (Fleury). Da die Spasmen ebenso wie beim Stottern immer nur durch die Intention zum Sprechen ausgelöst werden, empfiehlt es sich, diese Dysarthrie dem Gesamtbilde des Stotterns einzureihen; die dynamische Störung des Zentralnervensystems, welche das ätiologische Moment für die Entstehung dieser seltenen Erscheinung der Aphthongie bildet, beschränkt sich auf die Nervenbahnen des Hypoglossus.

Bei den geschilderten Sprachstörungen handelt es sich um Hemmungen der normalen Sprachentwicklung des Kindes, welche verursacht werden durch rein funktionelle Störungen des Zentralnervensystems; für diese funktionellen Störungen hat die klinische Neurologie die Bezeichnung der Neurosen eingeführt. Wenn bei der großen Kompliziertheit und der schweren Greifbarkeit der psychischen Funktionen es nicht immer möglich ist, eine anatomische Erklärung für das Wesen der Neurosen zu geben, und wir noch vielfach auf Hypothesen angewiesen sind, so ist doch das eine sicher, daß bei den Neurosen dynamische Störungen im Zentralnervensystem eine Rolle spielen, welche einen normalen Assoziationsmechanismus und eine exakte Koordination in den peripheren Organen verhindern. Wie wir sahen, ist für den größten Teil der Sprachentwicklungs-

störungen die nervöse Diathese nachweisbar; unter den Stotterern konnte ich bis zu 80 % das neurotische Grundleiden klinisch feststellen. Ich behaupte, daß diese Prozentzahlen sich noch steigern werden, wenn uns erst brauchbare Untersuchungsmethoden für die heute noch schwer feststellbaren zentralen dynamischen Störungen bei den Neurosen zur Verfügung stehen. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse können wir behaupten, daß die Entstehung von Störungen der kindlichen Sprachentwicklung nur auf dem Boden einer nervösen Diathese möglich ist.

Wenn es Tatsache ist, daß der größte Teil der Sprachstörungen sich nur hat entwickeln können, weil eine neuro- bzw. psychopathische Veranlagung ihnen den Boden geschaffen hat, auf welchem sie haben gedeihen können, so ist es für alle, denen das Wohl der Jugend anvertraut ist, für Eltern und Erzieher, für Ärzte und Lehrer, eine zwingende Pflicht, alle Mittel zu erschöpfen, um die ursächliche Neurose in ihrer weiteren Entwicklung zu hemmen und zu beseitigen. Da es sich bei den Neurosen um Abweichungen von der Norm handelt, ohne daß sich jemals aus ihnen ein ausgesprochenes Leiden zu entwickeln braucht, so muß der Versuch gemacht werden, durch frühzeitige geeignete ärztliche und erzieherische Maßnahmen und durch Fernhaltung bestimmter Schädlichkeiten die vorhandenen Keime nicht zur üppigen Entfaltung kommen zu lassen, sondern in ihrer Entwicklung zu hemmen, damit die Entstehung eines Leidens verhindert wird, welches einen ungünstigen Einfluß auf alle möglichen funktionellen Vorgänge haben kann. Die Frage: kann schon frühzeitig die neurotische Anlage erkannt und durch ärztliche und erzieherische Maßnahmen beeinflußt werden? muß bejaht werden. Das charakteristische Symptom der Neurose ist die Reizbarkeit, welche als Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen Reiz und Reaktion aufzufassen ist. Diese Disharmonie zwischen Erregung und Impuls zeigt sich schon beim Kinde in einer Überempfindlichkeit (Hyperästhesie) auf allen Gebieten; infolge der Labilität des Zentralnervensystems ist die Reaktion sowohl der Intensität wie der Dauer nach gesteigert. Für die Sprache bergen die Perioden der Nachahmung und der Spontansprache die größte Gefahr in sich, daß die normale Entwicklung der Sprache in falsche Bahnen gelenkt wird. In der Nachahmungsperiode handelt es sich um äußere Reize, indem die Sprache der Umgebung akustisch und optisch perzipiert und nachgeahmt wird, in der Periode der Spontansprache sind es innere Reize, indem von dem Gehirn die Impulse für die sprachliche Produktion ausgehen. Da nun bei Kindern mit einem labilen Nervensystem Reize eine gesteigerte Reaktion auslösen können, so wird die Reaktion auf die sprachliche Produktion eine so lebhafte, daß leicht ein Mißverhältnis zwischen zu großer Sprechlust und der dieser gegenüberstehenden geringen Geschicklichkeit der Sprechmuskulatur entsteht. Da die Störungen in der Sprachentwicklung sehr häufig sind, so werden wir bei den meisten Kindern annehmen können, daß die Ursachen für die Sprachentwicklungshemmung die neurotische Veranlagung ist. Treten also Störungen in der sprachlichen Entwicklung des Kindes auf, so sollen diese für die Eltern und Erzieher Warnungssignale sein und sie veranlassen, den fachkundigen

Arzt zu Rate zu ziehen. Die neurotische Veranlagung und der abnorme Verlauf der Sprachentwicklung des Kindes braucht den Eltern und Erziehern keine Furcht und Sorge vor der Zukunft des Kindes einzuflößen. Wenn es auch nicht immer in der Macht des Arztes steht, eine angeborene oder erworbene neuro- bzw. psychopathische Konstitution durch eine andere zu ersetzen, so ist doch der Arzt immer in der Lage, durch frühzeitig eingeleitete therapeutische und pädagogische Maßnahmen Schädlichkeiten fern zu halten und zu verhüten, daß die vorhandenen Keime zur Entfaltung kommen. Ebenso wie der Arzt einen Sprachfehler nur durch eine kombinierte heilpädagogische und antinervöse Behandlung beseitigen kann, so ist auch der Arzt in der Lage, in vielen Fällen durch prophylaktische günstige Beeinflussung der neurotischen Veranlagung die Entwicklung eines Sprachfehlers zu verhüten.

Literatur.

Ament, Wilhelm, Fortschritte der Kinderseelenkunde, 1895—1903. 2. Aufl. Leipzig 1906.

Bastian, Charlton, Über Aphasie und andere Sprachstörungen. Leipzig 1902.

Baumann, Gustav, Ursprung und Wachstum der Sprache. München, Berlin 1913.

Bechterew, W. von, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. Leipzig 1899.

Bechterew, W. von, Objektive Psychologie. Leipzig, Berlin 1913.

Bechterew, W. von, Die Funktionen der Nervenzentra. Jena 1908, Bd. 3.

Berkhan, O., Über Störungen der Sprache und Schriftsprache. Berlin 1889.

Bibendt, Über die Kraft des Gaumensegelverschlusses. M. f. Sprachh.. 1909.

Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Blume, Neueste Heilmethode des Stotterübels.

Bottermund, W., Die Gesundheitspflege der Stimme, des Gesanges und der Sprache. Leipzig.

Brücke, Ernst, Grundzüge der Physiologie und Systematik der Sprachlaute. 2. Aufl. Wien 1876.

Bunge, C. von, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1901.

Charcot, J. M., Poliklinische Vorträge. Leipzig, Wien 1892/95.

Coen, R., Über Pathologie und Therapie der Sprachstörungen. Wien 1896.

Coen, R, Beobachtungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Sprachheilkunde. Stuttgart 1897.

Colombat, M., Über Stottern und andere Sprachgebrechen. Ilmenau 1891.

Corning, H. K., Lehrbuch der topographischen Anatomie. 8./9. Aufl. Wiesbaden 1919.

Cramer, Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Jena 1908.

Ebbinghaus, Hermann, Abriß der Psychologie. 5. Aufl. Leipzig 1914.

Edinger, Ludwig, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. 2. Aufl. Leipzig 1912.

Elders, Anton, Heilung des Stotterns nach gesanglichen Grundsätzen. Leipzig 1911.

Emminghaus, H., Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1887.

Ewald, Physiologie des Kehlkopfes. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heymann. 1898.

Forel, August, Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. 8./9. Aufl. Stuttgart 1919.

Fröschels, Emil, Lehrbuch der Sprachheilkunde. Leipzig, Wien 1913.

Fröschels, Emil, Kindersprache und Aphasie. Berlin 1918.

Fröschels, Emil, Über Taubstumme und Hörstumme. Berlin, Wien 1911.

Fröschels, Emil, Singen und Sprechen. Leipzig, Wien 1920.

Gerdts, A. V., Die Ursachen des Stotterübels und dessen naturgemäße Heilung. 8. Aufl. Bingen a. Rh. 1888.



Glaessner, Rudolf, Die Leitungsbahnen des Gehirnes und Rückenmarkes. Wiesbaden 1900.
Goldstein, Kurt, Die transkortikalen Aphasien. Jena 1915.
Govers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.
Grimm, Jakob, Über den Ursprung der Sprache. Berlin 1866.
Gross, Karl, Das Seelenleben des Kindes. 2. Aufl. Berlin 1908.
Grützner, P., Physiologie der Stimme und Sprache. Leipzig 1879.
Günther, Eduard, Praktische Anleitung zur vollständigen Heilung des Stotterns. 2. Aufl. Berlin, Neuwied 1888.
Gutzmann, H., Die dysarthrischen Sprachstörungen. Wien, Leipzig 1911.
Gutzmann, H., Über die Beziehungen der Gemütsbewegungen und Gefühle zu den Störungen der Sprache. Leipzig 1914.
Gutzmann, H., Untersuchungen über das Wesen der Nasalität. Archiv für Laryngologie, Bd. 27.
Gutzmann, H., Sprachstörungen und Sprachheilkunde. Berlin 1908.
Gutzmann, H., Über Media und Tenuis. M. p. Monatsschr. f. Sprachh., 1901.
Gutzmann, H., Physiologie der Stimme und Sprache. Braunschweig 1909.
Gutzmann, H., Vorlesungen über die Störungen der Sprache und ihre Heilung. Berlin 1893.
Gutzmann, H., Sprachheilkunde. 2. Aufl. Berlin 1912.
Gutzmann, H., Sprachheilkunde. 3. Aufl. Berlin 1924.
Gutzmann, H., Stimmbildung und Stimmpflege. 2. Aufl. Wiesbaden 1912.
Gutzmann, H., Das Stottern. Frankfurt a. M. 1898.
Handmann, R., Die menschliche Stimme und Sprache in physiologisch-psychologischer Beziehung. München 1887.
Haase, G., Handatlas der Hirn- und Rückenmarksnerven. 2. Aufl. Wiesbaden 1900.
Heitzmann, C., Die deskriptive und topopraphische Anatomie des Menschen. Wien 1884.
Heymann, Paul, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien 1898.
Hyrtl, Joseph, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 18. Aufl. Wien 1885.
Kempelen, Le mécanisme de la parole. Vienne 1791.
Kickhefel, G., Lähmung des weichen Gaumens nach Grippe. Berliner klinische Wochenschrift, 1919, Nr. 41, S. 967.
Koch, Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Ravensberg 1890.
Kofler, Leo, Die Kunst des Atmens. Leipzig 1900.
Krafft-Ebing, R. von, Die neurasthenischen Zustände. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 12. Wien 1899.
Kussmaul, Adolf, Die Störungen der Sprache. 3. Aufl. Leipzig 1885.
Kussmaul, Adolf, Die Störungen der Sprache. 4. Aufl. Leipzig 1910.
Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien, Leipzig 1887.
Lenhossék, Michael von, Der feinere Bau des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1895.
Liebmann, A., Stottern und Stammeln. Berlin 1904.
Liebmann, A., Stotternde Kinder. Berlin 1902.
Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1893ff.
Löwenfeld, L., Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1894.
Luschka, Hubert, Die Anatomie des menschlichen Halses. Tübingen 1862.
Maas, Paul, Die Sprache des Kindes und ihre Störungen. Würzburg 1909.
Marie, Pierre, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Leipzig, Wien 1894.
Maudsley, Henry, Die Physiologie und Pathologie der Seele. 2. Auflage. Würzburg 1870.
Merkel, Fr., Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1885/90.
Merkel, C. L., Physiologie der menschlichen Sprache (physiologische Laletik). Leipzig 1866.
Merkel, C. L., Anatomie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans (Antropophonie). Leipzig 1857.
Meumann, E., Abriß der experimentellen Pädagogik. Leipzig, Berlin 1914.
Meumann, E., Die Entstehung der ersten Wortbedeutung beim Kinde. Leipzig 1902.
Mink, P. J., Physiologie der oberen Luftwege. Leipzig 1920.
Manakow, C. von, Gehirnpathologie. Wien 1897.

Müller, Johannes, Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 2. Coblenz 1834/40.
Müller, Johannes, Über die Kompensation der physischen Kräfte am menschlichen Stimmorgan. Berlin 1839.
Nadoleczny, M., Lautbildung und Sprachstörungen. München 1912.
Nadoleczny, M., Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Leipzig 1912.
Oppenheim, M., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913.
Passavant, Über die Verschließung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt a. M. 1868.
Preyer, W., Die Seele des Kindes. 5. Aufl. Berlin 1900.
Probst, M., Gehirn und Seele des Kindes. 1904.
Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. Berlin 1897.
Spalteholz, Werner, Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig 1920.
Sievers, Eduard, Grundzüge der Phonetik. 5. Aufl. Leipzig 1901.
Stern, Clara und William, Die Kindersprache. 2. Aufl. Leipzig 1920.
Stintzing, R., Allgemeine Prophylaxe und Diätetik der Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 4. Jena 1910.
Storch, E., Muskelfunktion und Bewußtsein. Wiesbaden 1901.
Strohmeyer, Wilhelm, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen 1910.
Strümpell, A. von, Behandlung der funktionellen Erkrankungen des Nervensystems. Penzoldt und Stintzings Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 4. Jena 1910.
Tigerstedt, Robert, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 8. Aufl. Leipzig 1915.
Veraguth, Otto, Die klinische Untersuchung Nervenkranker. Wiesbaden 1911.
Villiger, Emil, Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. Leipzig 1910.
Wagners, Rudolf, Handbuch der Physiologie, Bd. 5. Braunschweig 1842/53.
Willmanns, K., Psychopathie. M. Lewandowskis Handbuch der Neurologie, Bd. 5.
Wundt, Wilhelm, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1874.
Ziehen, Th., Die normalen Sprachvorgänge. Eulenburgs Realenzyklopädie.
Ziehen, Th., Die Erkennung der psychopathischen Konstitutionen und die öffentliche Fürsorge für psychopathisch veranlagte Kinder. 3. Aufl. Berlin 1916.
Ziehen, Th., Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig 1908.
Zwaardemaker, M., Over spraakgeluiden. Utrecht 1897.

II. Bücherbesprechungen.

Louis van Boeckel, La Prophylaxie de la Diphthérie par le dépistage des receptivs et leur immunisation artificielle active aux états unis. Documents d'hygiène publiés par la société des nations. 50 Seiten. Genf, 15. II. 1924.

Intrakutane Injektion von Diphtherietoxin — Schicksche Reaktion — fällt positiv aus, wenn Diphtherieantitoxin zur Bindung des injizierten Toxins im Blute fehlt. Bei hereditärer oder erworbener Immunität besteht infolge des Gehalts an Antitoxin im Blut negative Reaktion und somit Giftfestigkeit. Positiv Reagierende sind diphtheriegefährdet; ihre prophylaktische aktive Immunisierung notwendig. Auf Anregung Parks wurden in Amerika seither Hunderttausende von Schulkindern der größeren Städte der Schickschen Reaktion unterworfen und positiv Reagierende mit Erfolg immunisiert, unter anderen mit dem T.-A.-Impfstoff (Toxin-Antitoxingemisch) der Behringwerke. Dauer der Immunität bei $90^0/_0$ mindestens 7 Jahre, wahrscheinlich zeitlebens.

Die systematische Anwendung der Schickschen Reaktion und die aktive Immunisierung der Gefährdeten, besonders beim Eintritt ins schulpflichtige Alter wäre nach den ausgedehnten amerikanischen Untersuchungen und ermunternden Erfahrungen auch bei uns im Kampfe gegen die Diphtherie dringend erwünscht.

Roth, Wiesbaden.

O. M. Chiari, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Herausgegeben von J. Schwalbe. **4. Heft: Verletzungen und Krankheiten der Weichteile des Schädels.** M. 9.—, M. 1.80. *Georg Thieme, Leipzig 1923.*

Als 4. Heft in der Reihe der „Diagnostischen Irrtümer" reiht sich das obengenannte Bändchen an, eine Ergänzung zum 6. Heft Tilmanns, der sich im wesentlichen mit den Erkrankungen des Gehirns usw. befaßt hatte.

Der Verf. beschränkt sich infolgedessen auf die Veränderungen des äußeren Schädels; er beginnt mit den Verletzungen, den Verbrennungen usw., behandelt dann in den folgenden Kapiteln die akuten und chronischen Entzündungen, die Fisteln, die Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, die Verletzungen der Blutgefäße, der Muskeln und Nerven und schließlich die Geschwülste.

Die Erfahrungen und Krankengeschichten der Innsbrucker Klinik unterstützen den Verf. in reichlichem Maße in dem Bestreben, die jeweiligen Schwierigkeiten und Besonderheiten in Diagnose und Therapie in verständlicher Weise herauszuschälen, so daß das Bändchen dem Praktiker wie Chirurgen manches Vorteilhafte bietet.

W. Peters, Wiesbaden.

André Aubin, La Biopsie clinique en oto-rhino-laryngologie. Vorrede von F. Lemaître. 1 Bd. in 8°, 334 S. und 39 Abb. 30 fr. *Vigot Frères, éditeurs, Paris 1924.*

Ein Buch, das sich selbst lobt, bedarf keiner lobenden Vorrede, wie sie Lemaître hier zu schreiben für nötig erachtet hat. Wir halten solche Vorreden anderer für überflüssig; schreibt sie aber der Leiter eines Instituts, an dem der Autor selbst beschäftigt ist, so enthalten sie immer ein gutes Maß von Selbstlob.

Die Einleitung beginnt mit einem grundlegenden Irrtume insofern, als Aubin das, was er Biopsie nennt, auf die Dermatologie, speziell auf Besnier zurückführt. Besnier soll im Jahre 1879 das Wort und die Sache geschaffen haben; in bezug auf die Bezeichnung mag das seine Richtigkeit haben, in bezug auf die Sache ganz gewiß nicht. Man lese doch nur in Türcks Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes (Wien, Leipzig, Paris 1866) nach, und man wird finden, daß Türck fast jedes aus dem Larynx entfernte Gewebe von Prof. Wedl untersuchen ließ. Die Probeentnahme ist also so alt wie die Laryngologie selbst.

Das Buch nun stützt sich auf ein sehr schönes Material, fast 170 Krankheitsfälle, die ausführlich wiedergegeben sind. Fall 18 und 19 sind sehr lehrreich. In beiden Fällen veranlaßte die vor der Operation „zur Vermeidung einer Aussaat des

Tumors" vorgenommene Röntgenbestrahlung eine Perichondritis der Kehlkopfknorpel mit Sequestrierung von Knorpelteilen, und in dem ersteren Falle handelte es sich gar nicht um einen malignen Tumor! Diese Fälle sprechen doch sehr gegen die Röntgenbestrahlung vor der Operation!

Im Fall 18 können wir uns auch mit der Deutung des Befundes nicht einverstanden erklären. Es handelt sich hier offenbar um eine der nicht seltenen Retentionszysten des Morgagnischen Ventrikels. Das diese Zyste innen auskleidende Epithel bezeichnet Verf. als Endothel, offenbar unrichtiger Weise, wie der Augenschein (S. 62) bei A unten beweist, hier zeigt das Bild unzweifelhaft Zylinderepithel; ein solches kann aber, weil es zufällig innen sitzt, nicht als mesodermales Gebilde bezeichnet werden. S. 120 vermissen wir eine Erwähnung der Hypopharyngoskopie, den Tumor der 67. Beobachtung bezeichnet man besser als Mischtumor denn als Dysembryom; den Befund der Beobachtung 124, der ein Fibrom ergibt, das ebenfalls als Dysembryom bezeichnet wird, zeigt deutlich, daß unter diesem Namen ganz heterogene Dinge zusammengefaßt werden (s. a. Beobachtung 131).

Kann man sich mit diesen und manchen anderen Anschauungen des Verf. nicht einverstanden erklären, so wird man doch das Ganze als ein sehr fleißiges Werk anerkennen, und es ist verdienstvoll, daß Verf. durch dieses der „Biopsie" gewidmete Werk die Aufmerksamkeit auf dieses wichtige Gebiet hinlenkt.

Wir müssen aber noch einen Punkt erwähnen, der allerdings nicht den Autor, sondern den Verlag betrifft: Dem Buche ist ein Zettel beigelegt, der den Inhalt desselben mit einigen anerkennenden Bemerkungen gibt. Solches Vorgehen ist für den Kritiker recht bequem; er gibt den Waschzettel zum Druck, liest das Buch nicht einmal und verleibt es seiner Bibliothek ein. Der Leser wird irregeführt. Am schlimmsten ist dieses Verfahren für den Autor selbst; er gleicht in diesem Falle ein wenig dem Schauspieler, der sich seine Kränze selbst bestellt, sie dann mit den Zeichen tiefgefühlter Rührung entgegennimmt. Von dem Nutzen, den eine auf die Sache gestellte Kritik für den Autor und besonders für spätere Auflagen hat, kommt ihm nichts zu gute. Wir möchten gegen diesen Unfug nachdrücklichst Verwahrung einlegen. Bl.

Hans Henning (Danzig), **Der Geruch.** Ein Handbuch für die Gebiete der Psychologie, Physiologie, Zoologie, Botanik, Chemie, Physik, Neurologie, Ethnologie, Sprachwissenschaft, Literatur, Ästhetik und Kulturgeschichte. Zweite gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. 434 Seiten. Preis 16 bzw. 18 G.M. *J. A. Barth, Leipzig 1924.*

Wer den Titel dieses Buches liest, der wird denken, daß diese Vielseitigkeit etwas zu groß ist. Wer aber das Buch Hennings liest, der wird mit Staunen feststellen müssen, daß es eher mehr als weniger erfüllt, als der Titel anzeigt. Tatsächlich ist in diesem ebenso geistvollen wie mit unendlichem Fleiße abgefaßten Buche der Geruch von allen Seiten tiefgründig erforscht; der Rhinologe wird es mit größtem Nutzen lesen. Bl.

Berichtigung. In meinem Berichte: „Ein Fall von Hypophysentumor", Bd. 12, S. 427 dieser Zeitschrift, schrieb ich, Preysing und Hirsch unterscheiden bei Hypophysentumoren dreierlei Krankheitsbilder: 1. die Akromegalie, 2. die Dystrophia adiposogenitalis, 3. den okulären Typus. Herr Hirsch ersucht mich richtigzustellen, daß das dritte Krankheitsbild, der okuläre Typus, von ihm zuerst beschrieben und als solcher bezeichnet wurde. Josef Cohen.

III. Fachnachrichten.

Karl Kassel †.

Der ständige Mitarbeiter dieser Zeitschrift, Herr Karl Kassel, ist verstorben. Kassel hat sich außer auf dem Gebiete der Sprach- und Gesangslehre besonders auf dem der Geschichte der Medizin betätigt; er hat auf diesem Gebiete, und zwar vorwiegend auf dem der Geschichte der Otolaryngologie Hervorragendes geleistet; seine geschichtlichen Arbeiten sind zum größeren Teile

in dieser Zeitschrift in fortlaufender Darstellung erschienen; daneben hat Kassel eine Reihe wissenschaftlicher Einzelarbeiten veröffentlicht. Kassels geschichtliche Arbeiten sind zum Teil dem Gebiete seiner früheren Tätigkeit, der Provinz Posen entsprossen, von hier vertrieben, hat er sich trotz vielfacher Krankheit und trotz der Depression, die seine durch die politischen Verhältnisse bedingte Abwanderung auf ihn ausüben mußte, mit bewundernswerter Energie auf die medizinische Lokalgeschichte Nürnbergs geworfen und auch hier Treffliches geleistet. Man muß die Energie und Liebe zur Wissenschaft, die aus dieser unentwegten Einstellung auf Ziele historischer Forschung sprechen, rückhaltlos bewundern.

Für unser Fach aber bedeutet der im 50. Lebensjahr erfolgte Tod Kassels einen schweren Verlust; der Fleiß, die Ausdauer, das umfassende Wissen, das Kassel befähigte, in den Geist vergangener Zeiten einzudringen, haben ihm auf dem Gebiete der Geschichte unseres Sonderfaches eine einzigartige Stellung erworben, so daß eine schmerzliche Lücke durch seinen Tod gerissen ist. Wir bringen ein Verzeichnis des größeren Teiles seiner geschichtlichen Arbeiten. Kassels Lebensarbeit und seine tüchtige Persönlichkeit sichern ihm ein ehrenvolles Gedenken.

Bl.

Schriftenverzeichnis.

Ärztliches Kulturbild aus Südpreußen, 1915.
Kulturbilder aus dem Innungsleben des altpolnischen Heilpersonals, 1914.
Aus Preußens Sanitätswesen in Polen, 1916.
Polen in der Geschichte der Medizin, 1917.
Die Bekämpfung der venerischen Krankheiten in Südpreußen, 1913.
Die chirurgischen Innungen im Bereiche der heutigen Provinz Posen, 1912.
Das Nasenbluten. Historische Studie, 1907.
Die Nasenheilkunde des Hieronymus Fabricius von Aquapendenta, 1906.
Die Anfänge der Nasenchirurgie, 1916.
Die Bedeutung des Blutes in der alten Nasenheilkunde, 1909.
Zur Geschichte des Karzinoms der Nase, 1909.
Geschichte der Kriegschirurgie des Halses, 1919.
Historisches über die Steckschüsse der Nase, 1918.
Geschichte der Nasenheilkunde (noch nicht abgeschlossen).
Geschichte der Ozäna, 1921.

Herr Privatdozent Rudolf Schilling, Leiter der Abteilung für Stimm- und Sprachstörungen an der Freiburger Hals-, Nasen- und Ohrenklinik, hat den an ihn ergangenen Ruf als Nachfolger Gutzmanns in Berlin abgelehnt.

Herr Hermann Runge in Jena ist zum nichtplanmäßigen Professor e. o. ernannt worden.

IV. Kongresse.

Am Sonntag, den 8. März 1925, findet in Wiesbaden eine Tagung der Gesellschaft südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte statt. Referate: I. Herr Prof. Manasse, Pathologische Anatomie der Kehlkopftuberkulose. Blumenfeld, Therapie der Phthisis laryngea tuberculosa. II. Herr Professor Uffenorde, „Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen mit besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum".

Laut Beschluß der letzten Versammlung sollen nur Vorträge gehalten werden, die sich auf die in den genannten Berichten zu behandelnden Gegenstände beziehen. Zu I ist gemeldet: Herr Ove Strandberg (Kopenhagen): Kombinierte Behandlung der Kehlkopftuberkulose (Kohlenbogenbäder kombiniert mit chirurgischer Behandlung). Anmeldungen von weiteren Vorträgen sind an den Unterzeichneten zu richten. Blumenfeld, Wiesbaden, Taunusstr. 4.

Ein Fortbildungskursus für Hals-, Nasen- und Ohrenärzte findet in der Zeit vom 20. April bis 9. Mai 1925 mit Unterstützung der Universitätskliniken und des Kaiserin-Friedrich-Hauses für das ärztliche Fortbildungswesen in Berlin statt. Da die Zahl der Teilnehmer nur eine beschränkte sein kann, ist zeitige Anmeldung erforderlich. Näheres durch das Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.



Aus dem laryngo-rhinologischen Institute der Deutschen Universität in Prag (Vorstand: Prof. Dr. Friedel Pick).

Zur Kenntnis gutartiger Geschwülste der Tonsillen.

Von

Dr. iur. et med. **Benno Silbiger,** Assistent des Institutes.

(Mit 3 Abbildungen im Text und 3 Abbildungen auf Tafel III und IV.)

Da die gutartigen Tumoren der Mandeln zu den größten Seltenheiten gehören, so daß sie schon deswegen einige Beachtung verdienen, sei hier über drei benigne Tumoren berichtet, die in unserem Institute zur Beobachtung kamen, wobei ich im vorhinein bemerken möchte, daß es sich nicht in allen drei Fällen um Neoplasmen im pathologisch-anatomischen Sinne handelt, vielmehr der Begriff des Tumors in seiner weitesten klinischen Bedeutung zu nehmen ist.

Der erste Tumor wurde nur zufällig gefunden; und zwar bei einer 30 jährigen Patientin, die mit den typischen Erscheinungen einer leichteren Influenza in die interne Ambulanz der Poliklinik (Abteilung Prof. Dr. Singer) kam, wo ich damals hospitierte. Von seiten der Halsorgane bestanden bei der Patientin niemals irgend welche Beschwerden. Bei der Inspektion des Rachenraums nun sah ich aus einer Lakune des mittleren Drittels der rechten Tonsille ein weißlich-gelbes, breit der Oberfläche der Tonsille aufsitzendes, etwa erbsengroßes Gebilde hervorragen. Als ich es anläßlich der Exstirpation, die in unserem Institute mit der kalten Schlinge vorgenommen wurde, hervorzog, erwies es sich als knorpelharter, gestielter Tumor von Bohnengröße (Abb. 1). Die histologische Untersuchung (Dr. Franz Burian im histologischen Institute) ergab einen schön abgesetzten, fibrillenreichen und äußerst zellarmen Fibromknoten vom Typus des Fibroma durum (Abb. 4, Taf. III).

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 20 jährigen Beamten, der seit längerer Zeit über Schluckschmerzen auf der rechten Seite klagte. Bei der Untersuchung sah ich zwischen dem vorderen Gaumenbogen und Tonsille, an deren oberem Pole ein klein-kirschengroßes papillomatöses Gebilde vortreten, welches von teigig-weicher Konsistenz war und bei leichtester Berührung blutete (Abb. 2). Dieser Umstand erschwerte auch die Abtragung des Tumors, die nur stückchenweise erfolgen konnte, da der jeweils mit der Pinzette gefaßte Teil abriß. Die Vermutung, daß es sich um ein Papillom im Sinne eines fibroepithelialen Tumors handle, wurde nun aber durch die histologische Diagnose nicht bestätigt. Diese ergab vielmehr typisches Tonsillengewebe. Wir sehen im Präparate (Dr. Burian) ein

an Lymphfollikeln reiches Gewebe mit der für die Mandeln charakteristischen, sich in der Kryptenbildung manifestierenden Tendenz zur Oberflächenvergrößerung (Abb. 5, Taf. III). Wir haben also offenbar eine Tonsilla accessoria vor uns. Ob es sich hier um eine atypische Hyperplasie der Schleimhaut mit sekundärer Lymphozyteninfiltration handelt, wie sie an sämtlichen Stellen der Gaumenbucht, vor allem an den verschiedenen Falten eintreten kann — am häufigsten geschieht dies bekanntermaßen bei der Plica salpingopharyngea, dem Substrat der sogenannten Seitenstränge — oder die Genese dieses Tumors auf eine dislozierte, echte Mandelanlage mit primärer Tiefenwucherung des Epithels und Kryptenbildung, also auf Keimversprengung zurückzuführen ist, kann aus dem histologischen Bilde natürlich nicht entschieden werden. Die subjektiven Beschwerden des Patienten geben jedenfalls keinen Anhaltspunkt zur Entscheidung dieser Frage, da sie sowohl durch leichtere Grade von chronischer Entzündung, als auch durch den Druck auf die im Stiele des Tumors sicherlich verlaufenden Nerven hervorgerufen sein können. Und so ein Druck wurde ja infolge der Lokalisation des Tumors bei jeder Kontraktion der Pharynxmuskulatur, wie sie der Schluckakt bedingt, auf Teile der Geschwulst ausgeübt. Es könnte sich also um ähnliche Beschwerden gehandelt haben, wie sie hier und da durch abnorme Adhärenzen der Gaumenmandeln mit ihrer Umgebung hervorgerufen werden.

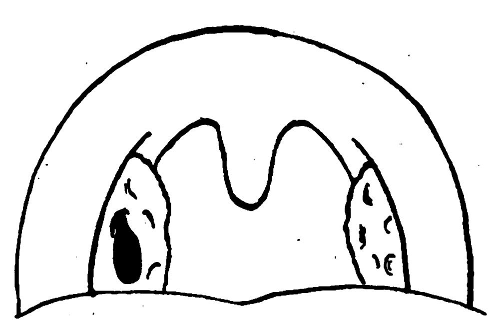


Abb. 1. Aus einer Lakune des mittleren Drittels der rechten Tonsille vorragendes gestieltes Fibrom.

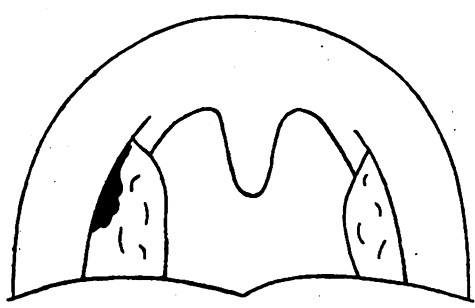


Abb. 2. Zwischen vorderem Gaumenbogen und Tonsille hervorwachsende, papillomartige Tonsilla accessoria.

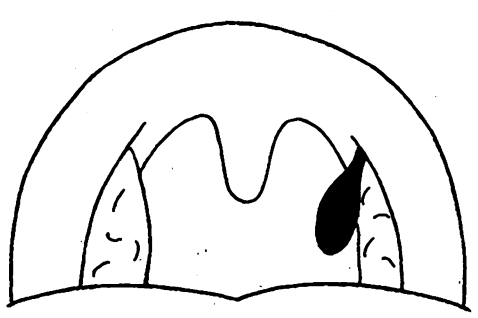


Abb. 3. Vom oberen Pol der linken Tonsille herabhängende gestielte Zyste.

Der dritte Fall betrifft eine 33 jährige Beamtensgattin und zeigte folgenden Befund: Vom oberen Pol der Tonsille, mit dieser durch einen dünnen Stiel verbunden, hing ein etwa 3 cm langes, $^3/_4$ cm

breites, glattwandiges Gebilde frei in die Mundhöhle herab (Abb. 3). Die histologische Untersuchung (Dr. Burian) zeigte, daß der abgetragene Tumor eine dickwandige, beiderseits von mehrfach geschichtetem Pflasterepithel bekleidete Zyste darstellt. Die bindegewebige Wand ist reich von Lymphozyten durchsetzt; diese zeigen aber keine Anordnung in Follikeln. Das Epithel ist durch die dem Lakunenepithel infolge der starken Durchsetzung mit Lymphozyten eigentümliche Beschädigung als solches charakterisiert. Die einzige Veränderung, die es gegenüber normalem Tonsillenepithel zeigt, besteht darin, daß es durch den Inhalt der Zyste etwas abgeplattet ist. Im Lumen finden sich an zellulären Elementen abgestoßene Epithelien und durchgewanderte Lymphozyten (Abb. 6, Taf. IV). Was das Zustandekommen dieser Zysten anbelangt, so stellt man es sich mit Jurasz (1), Finder (2) u. a. so vor, daß im Verlaufe einer Tonsillitis infolge der Schwellung der Lakunenschleimhaut die Lakunenöffnung verlegt wird und der nunmehr verschlossene Lakunarraum sich infolge von Sekretretention zystisch erweitert. Dieser Zustand wird zu einem dauernden, wenn an der Stelle des früheren Einganges in die Lakune die Schleimhaut an den beiden sich berührenden Flächen ihr Epithel verliert. Es tritt eine Verwachsung ein, die so innig ist, daß es unmöglich wird, die Stelle nachzuweisen, wo dieser Prozeß statt hatte. Auch durch Wuchern versprengter Keime können wohl Zysten entstehen, die sich häufig histologisch in nichts von den früher erwähnten Retentionszysten auf der Basis eines entzündlichen Lakunarverschlusses unterscheiden. Die subjektiven Beschwerden, die unseren Patienten zum Arzt geführt hatten, bestanden in häufigen und heftigen Hustenanfällen, die durch Reizung der Schleimhäute in den tieferen Rachenpartien durch die gestielt herabhängende Geschwulst ausgelöst wurden.

Wir sehen also, daß die subjektiven Erscheinungen, durch welche sich diese benignen Tumoren manifestieren, sehr verschiedene sind. So blieb die Patientin, deren Tumor sich als echtes Neoplasma erwies, trotz Bohnengröße der Geschwulst völlig beschwerdefrei, und ihre Affektion wurde lediglich als Zufalls- und Nebenbefund erhoben. Daneben aber kommen bekanntlich auch Fälle vor, welche eine ganze Reihe von Beschwerden verursachen. Ganz abgesehen davon, daß größere Tumoren als raumbeengende Hindernisse bei Atmung und Deglutition oft die gleichen Symptome machen wie einfach hypertrophische Tonsillen, finden wir bekanntermaßen ähnlich wie bei Tonsillarpfröpfen ganz ausgesprochene pharyngeale Parästhesien, wie Kitzeln, Fremdkörpergefühl usw.; daneben anfallsweise auftretenden Husten und phonatorische Störungen, insbesondere Rauhigkeit und leichte Ermüdbarkeit der Stimme.

Eine ebensolche Mannigfaltigkeit wie in bezug auf die Beschwerden weisen diese Tumoren auch in Form, Größe, Farbe und Konsistenz auf. Nur die Lokalisation zeigt eine gewisse Einheitlichkeit, indem vor allem die oberen und mittleren Partien der Tonsille von diesen Tumoren befallen werden.

Im Verhältnis zu den malignen Geschwülsten, die sich relativ häufig an den Tonsillen lokalisieren, gehören die benignen Tumoren der Gaumenmandeln entschieden zu den Seltenheiten. Nach einer



Zusammenstellung Bumbas (3) in der neuesten Auflage des Blumenfeldschen Handbuches beträgt die Zahl der in der gesamten Literatur verzeichneten Fälle von gutartigen Tonsillentumoren ungefähr 140. Wenn auch zu bedenken ist, daß manches übersehen wird, weil häufig infolge des Fehlens von stärkeren Schmerzen indolentere Patienten die Affektion ihrer Tonsillen nicht bemerken und keinen Arzt aufsuchen, so stellen diese Tumoren der Gaumenmandeln und ihrer Umgebung doch immerhin einen recht seltenen Befund dar. Von den einzelnen Arten der Geschwülste sind die Papillome und Fibrome als die häufigsten Tonsillenneubildungen anzusehen. So konnte ich aus der Literatur 27 Papillome und 23 Fibrome zusammenstellen. Von Tonsilla accessoria sind meines Wissens erst 22 Fälle publiziert. Zysten wurden von den meisten Autoren zu den größten Raritäten gerechnet. Wenn sich nun aber auch in den letzten Jahren die Kasuistik der Tonsillenzysten um einige Fälle vermehrt hat — es sind bisher 15 Fälle beschrieben —, so sind sie dennoch als relativ seltenes Vorkommnis zu bezeichnen.

Was die Therapie anlangt, so ist natürlich in allen Fällen die Indikation zur chirurgischen Entfernung gegeben, da die Gefahr einer malignen Entartung theoretisch ja nie auszuschließen ist, ja ein solcher Fall tatsächlich von Cemach (4) beschrieben wurde, wo ein mit Sicherheit diagnostiziertes Karzinom sich in einem schon vorher bestehenden gutartigen Tumor entwickelt hat.

Literatur.

1. A. T. Jurasz, zitiert nach Bumba im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von Katz und Blumenfeld, 3. Aufl., 1924, Bd. 2.
2. G. Finder, Zur pathologischen Anatomie der Tonsille. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 8, S. 354.
3. J. Bumba, Die Chirurgie der Gaumenmandeln. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von Katz und Blumenfeld, 3. Aufl., 1923, Bd. 2.
4. A. Cemach, Sitzungsbericht der Wiener laryngo-rhinologischen Gesellschaft, Sitzung vom 6. Dezember 1922.

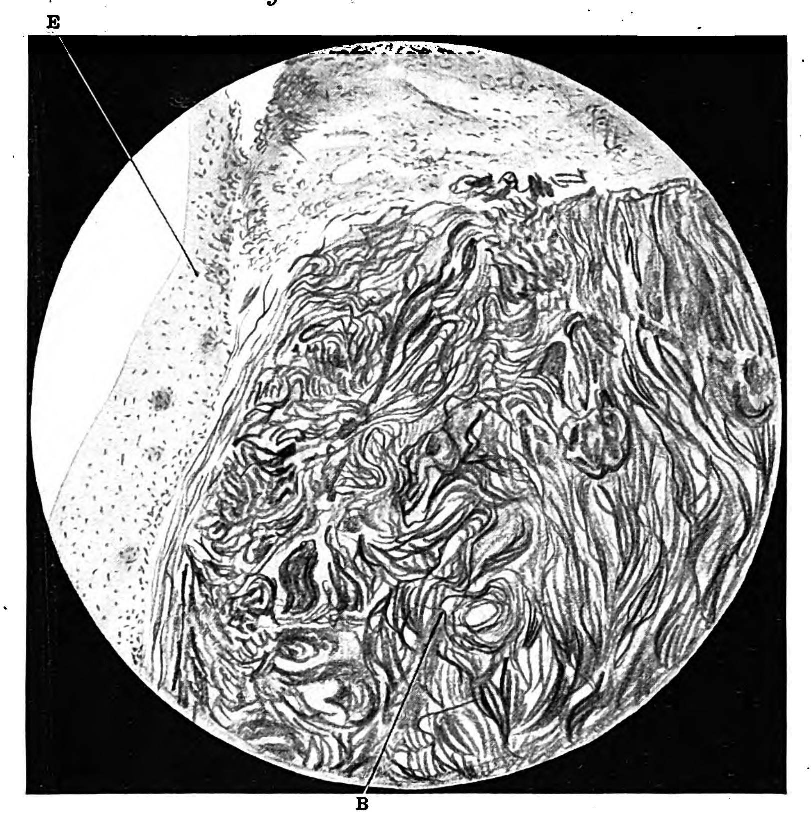


Abb. 4. Fibroma durum der rechten Tonsille.
E = Epithel. B = derbes Bindegewebe des Fibromknotens.

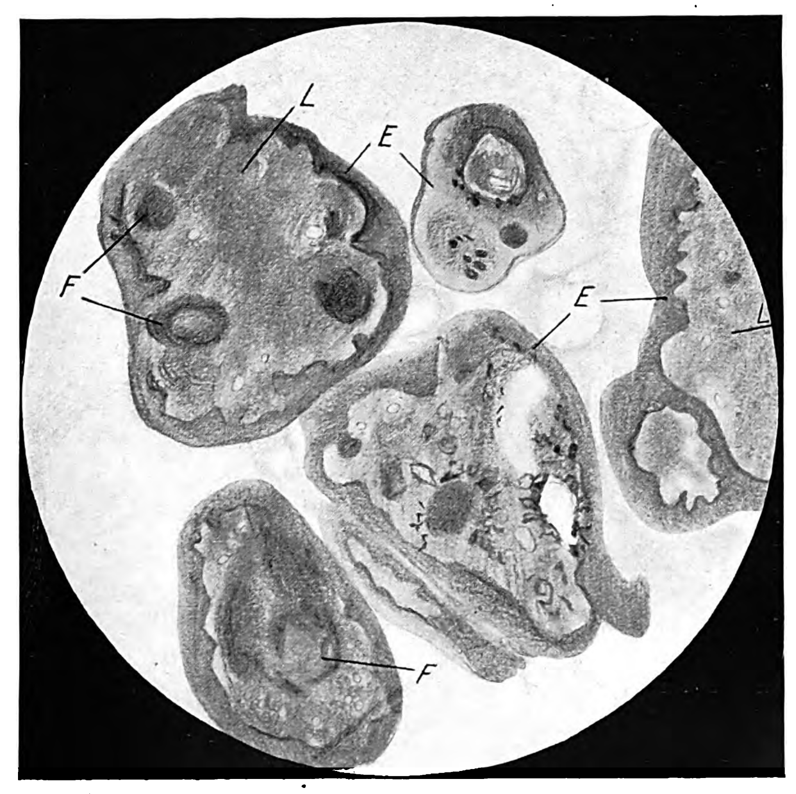


Abb. 5. Tonsilla accessoria.
E = Epithel. F = Follikel. L = Lymphozyten.

Dr. Benno Silbiger, Zur Kenntnis gutartiger Geschwülste der Tonsillen.

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XIII.

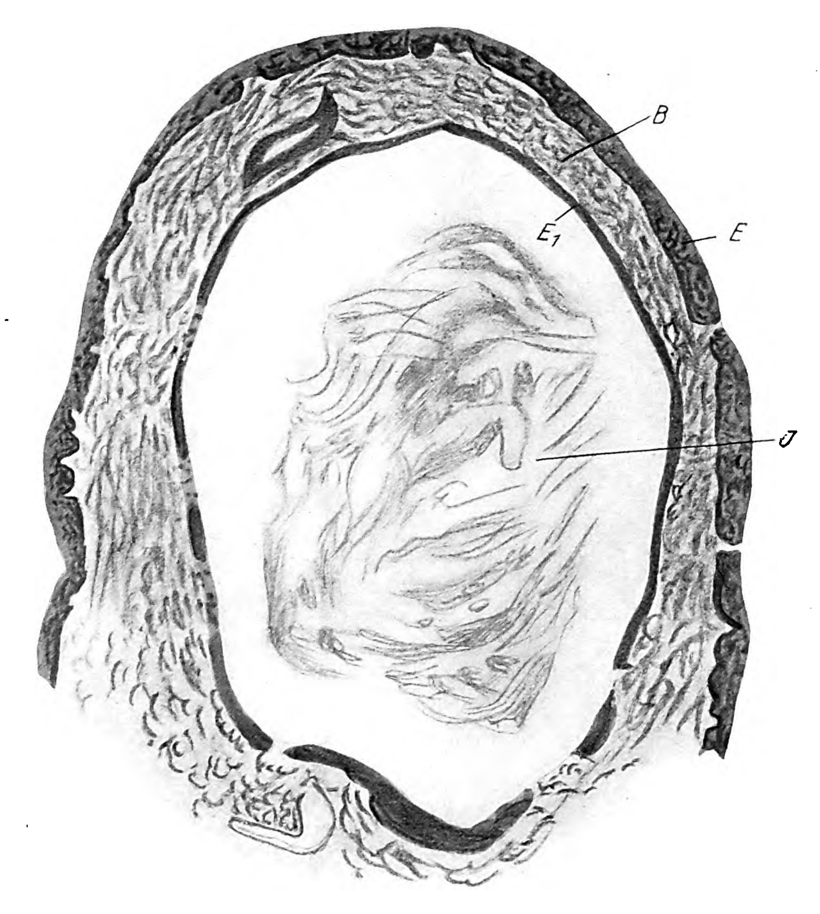


Abb. 6. Zyste der Tonsille.

E = geschichtetes Pflasterepithel. E_1 = abgeplattetes Innenepithel. B = bindegewebige Zystenwand. J = Zysteninhalt.

Dr. Benno Silbiger, Zur Kenntnis gutartiger Geschwülste der Tonsillen.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Bonn
(Direktor: Prof. Grünberg).

Ein Zylindrom der Oberlippe.

Ein Beitrag zur Frage der Mischgeschwülste[1]).

Von

Dr. **M. B. Thielemann,** Assistent der Klinik.

Mit 3 Abbildungen auf Tafel V und VI.

Die Zylindrome, die man an sich häufiger beobachtet, sind bisher nur vereinzelt an der Oberlippe beschrieben worden. Seit der Veröffentlichung über diese Oberlippentumoren von Blumenfeld hat die Fachliteratur nichts wieder darüber gebracht. Die klinische Eigenart dieser Zylindrome, ferner die bevorzugte Lokalisation im Gebiet des Gesichtsschädels und der oberen Luftwege rechtfertigen es im Zusammenhang mit einem selbstbeobachteten Fall von Oberlippentumor, erneut auf diese Geschwülste hinzuweisen.

Bei einer 33jährigen Patientin hatte ein seit 3 Jahren langsam wachsender Tumor die rechte Hälfte der Oberlippe mehr und mehr vorgewölbt. Die Entstellung veranlaßte die Frau, sich das Gewächs entfernen zu lassen. Zwischen Oberlippenhaut und Schleimhaut fühlte man eine deutlich abgrenzbare Geschwulst von glatter Oberfläche, die beweglich zwischen diesen beiden Schichten saß. Klinisch hielten wir das Gebilde für eine Zyste oder für ein Lipom oder Fibrom. Die Entfernung war einfach, da nach dem Schleimhautschnitt der Tumor mit glatter Oberfläche auf leichten Druck aus dem umgebenden Gewebe heraussprang. Oben nach der Umschlagsfalte der Lippenschleimhaut sah man den dünnen Stiel. Die Geschwulst war derb, von Gestalt einer Pflaume, 2½ cm lang, 1½ cm im Durchmesser. Auf dem Querschnitt fiel die nicht gleichmäßige Struktur auf. Das histologische Bild war überraschend.

Der ganze Tumor ist von einer Schicht faserigen Bindegewebes umgeben. Diese Kapsel sendet an einigen Stellen starke Bindegewebszüge in das Innere. In dem histologischen Gefüge der Geschwulst lassen sich zwei verschiedene Anteile, zwei einander innig durchflechtende Systeme erkennen, deren eines aus Zellen, das andere aus einer homogenen, stellenweise gallertigen Masse besteht. Die Zellanhäufungen variieren in bezug auf Menge und Form stark. Sie liegen teils in Nestern zusammen, die bei der Hämatoxolin-Eosin-Färbung schon makroskopisch als dunkler gefärbte Kreise imponieren. An anderen Stellen lösen sich die Zellkomplexe in derbe Balken, in Züge und feinste Streifen auf und bilden so in dem Zwischengewebe netzartige, spitzentuchartige Gebilde. In dichten Massen wachsend, gleichen sie sehr karzinomatösen Zellsträngen. In den Gegenden, wo das Parenchym sich deutlich von dem Stroma abhebt, sind diese Parenchymzellen unzweifelhaft vom Charakter der Epithelzellen. Diese epithelförmigen Zellen sind wenig differenziert, von rundlicher, ovaler oder länglicher Form mit wenig Protoplasma und intensiv färbbaren, chromatinreichen Kernen. Es liegt Zelle an Zelle ohne Zwischensubstanz. An den Grenzen dieser zellreichen Partien lassen sich die Ausläufer der Zell-

[1]) Nach einem Vortrage auf der Versammlung der westdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Köln, im Nov. 1924.

streifen bis weit in das gallertige Stroma hinein verfolgen. Die Epithelzellen liegen schließlich isoliert im Stroma, so daß es mitunter schwer zu entscheiden ist, ob die einzelne Zelle dem Bindegewebsstroma oder noch den epithelialen Zellkomplexen zugehört.

Den zweiten charakteristischen Bestandteil des Tumors macht das Stroma aus. Es zeigt zu einem großen Teil hyaline Degeneration und färbt sich nach van Gieson leuchtend rot. Dies rote Geflecht schiebt sich zwischen die Epithelmassen hinein, diese teilend, umgrenzend, ein wirres Gefüge in knorrigen Zügen und Bändern bildend (s. Abb. 1). An anderen Stellen zeigt das Stroma den Charakter feinfädigen, grobmaschigen Bindegewebes, dessen in Hämatoxilin-Eosin-Präparaten farblose Lücken mit Thionin rotgefärbt erscheinen. Eine Muzikarminfärbung nach Mayer ergab hier keine ganz charakteristische Schleimfärbung. Wir haben es offenbar mit einem schleimartigen, myxomatösen Bindegewebe zu tun. Die Stromazellen sind hier außerordentlich mannigfaltig gestaltet, zum Teil von Sternform mit längeren oder kürzeren Ausläufern, ähnlich den Zellen des embryonalen Bindegewebes (s. Abb. 2). Wie schon erwähnt, wuchert das epitheliale Parenchym in dieses hyaline, schleimartige Stroma hinein, ohne daß scharfe Grenzen zwischen beiden Gewebsteilen festzustellen sind. Die Beteiligung des Grund- und Zwischengewebes an der Kombination des Tumors ist verschiedenartig, stellenweise überwiegt das Parenchym, dann wieder das Zwischengewebe.

Eine Erscheinung ist noch hervorzuheben, die Zystenbildung (s. Abb. 3). Man findet in den Epithelanhäufungen größere oder kleinere meist gefüllte Hohlräume. Der Inhalt besteht aus kolloider, nach v. Gieson gelblichbraun gefärbter homogener Masse. Um diese Hohlräume reihen sich oft 1—2 konzentrisch geschichtete, schmale Zellagen. Bei zystenreichen Stellen könnte man zunächst glauben, ein Drüsengewebe vor sich zu haben. Wo teilweise sich zwischen die schmale Epithelschichtung ein regelmäßiges, feinsträngiges Zwischengewebe einschiebt, die großen gefüllten Zysten dicht nebeneinander liegen, macht das Bild fast den Eindruck einer Kolloidstruma. Die Zysten fließen mitunter zusammen. Mehrfach liegen in den Lumina abgestoßene Zellen mit beginnendem Zerfall. Man gewinnt den Eindruck, daß diese Räume mit ihrem Inhalt durch kolloide Degeneration der Parenchymzellen entstanden sind.

Der Tumor mit den beiden deutlich sich abgrenzenden Gewebsanteilen, mit seinem Charakteristikum der Vielgestaltigkeit gehört in die Gruppe der sogenannten Mischtumoren. Da diese Geschwülste besonders häufig an der Parotis sich finden, so werden sie fast allgemein als Parotismischtumoren bezeichnet. Von Billroth stammt die Bezeichnung Zylindrom. Seine für diese Zylindrome gegebene Definition lautet, daß man darunter Tumoren zu verstehen hat, die aus zwei verflochtenen Systemen bestehen, deren eines aus Zellen, das andere aus hyalinem, schleimigem Zwischengewebe in Zylinder-, Kolben- oder Balkenform besteht. Nun kann in diesen Zellsträngen eine Umwandlung auch in Knochen-, Knorpel- und Fettgewebe erfolgen. (In unserem Tumor war keine dieser Gewebsarten vorhanden.) Dadurch wird das Bild derartig kompliziert, daß von ehedem allein der ganze plexiforme Bau, oft auch nur in einzelnen seiner Abschnitte den Hinweis auf die Geschwulstart abgegeben hat. Es ist heute kaum noch festzustellen, welche der vielen in der älteren Literatur als Adenome, Chondrome, Osteome, Myxome, Myxochondrome, als Myxo-, Chondro-, Angiosarkome, als Myxokarzinome usw., selbst als tiefe Drüsenkrebse bezeichneten Geschwülste in diese Kategorie der Mischgeschwülste hineingehören. Unter diesen Umständen ist es nicht verwunderlich, wenn die Autoren über die Herkunft solcher Geschwülste sehr verschiedener Meinung waren, und es bisher unentschieden blieb, ob sie den Epithelgeschwülsten oder den Endotheliomen oder gar den Sarkomen zuzurechnen seien. In

allerletzter Zeit neigte man allgemein dazu, diese Mischtumoren den Epitheliomen zuzurechnen (vgl. Klestadt). Krompecher hat letzthin die Bezeichnung Basiliom vorgeschlagen. Das indifferenzierte Epithel ist nach ihm Keimepithel resp. Basalepithel, somit Basiliom. Der näheren Definition wie hyalin, schleimig usw. könnte man gerecht werden durch die Adjektiva hyalines, schleimiges, zystisches usw. Basiliom.

Zu dem verschiedenen Aufbau dieser Mischgeschwülste möchte ich noch erwähnen, daß, wenn hier bei unserem Tumor der epitheliale Charakter in den Schnitten stark überwiegt, wir in demselben Maße bei einem Trachealmischtumor, den wir an unserer Klinik vor längerer Zeit entfernten, den Eindruck einer myxosarkomatösen Neubildung hatten. Hier war das schleimartige Bindegewebe bei weitem vorherrschend. Die Zellformationen traten stark zurück. Eine Zystenbildung war kaum angedeutet.

Die Entwicklung dieser Tumoren ist höchstwahrscheinlich auf embryonal verlagerte Keime zurückzuführen. So finden sie sich an den Stellen, wo entwicklungsgeschichtliche Vorbedingungen dazu gegeben sind, vor allem an den Speicheldrüsenanlagen der Parotis und Submaxillaris, ferner an den ursprünglichen Kiemenbögen, am Gaumen, an der Nase und deren Nebenhöhlen, am Unterkiefer, an den Lippen, in der Trachea, im Pharynx. Auch in der Gesichtshaut, in der Gegend der Tränendrüse und in einem Falle (Kaufmann) am Ohrläppchen hat man diese Geschwülste angetroffen. Es ist weiter dem Aufbau nach wahrscheinlich, daß hier Entwicklungsstörungen den Anlaß geben. Das stellenweise ausgesprochen jugendliche, schleimgewebsartige Stroma hat embryonalen Charakter. Beim Menschen findet sich diese schleimgewebsartige Struktur nur an der Nabelschnur. Dieser embryonale Geschwulstbestandteil ist nun ein ebensolcher Gewebsanteil des abgekapselt wachsenden Tumors, wie das nicht differenzierte Parenchym (Keimepithel). So ergibt sich damit für das Parenchym die gleiche embryonale Wertigkeit. Der Keim liegt losgetrennt im fertigen Bindegewebe. Infolge des embryonalen Weiterwachsens geht eine unregelmäßige, atypische Proliferation vor sich, Bindegewebszellen und Epithel mischen sich untereinander und ergeben dann dies wechselnde, verflochtene Gewebsgefüge. Welcher Art die Entwicklungsstörungen sind, welche Gewebsanomalien im embryonalen Leben diesen Tumoren zugrunde liegen, davon kann man sich heute noch kein Bild machen. Der Aufbau des Gewebes läßt allein den Schluß zu, daß die Keimverlagerung in eine relativ frühe Periode fällt.

Nach Guisez ist diese Art der Geschwülste gar nicht so selten. Gewöhnlich werden sie jedoch übersehen. Auch in unserem Falle glaubten wir an ein Lipom, Fibrom und anderes.

Klinisch wechselt das Verhalten dieser Neoplasmen. Sie sind prognostisch keineswegs stets als günstig zu erachten. Das Wachstum dieser Zylindrome setzt meist im mittleren Lebensalter ein. Unsere Patientin war 33 Jahre. Der erwähnte Trachealtumor entstammte einem 35 jährigen Manne. Charakteristisch ist das sehr langsame Wachsen. Der Tumor unserer Patientin hatte im Laufe von drei Jahren Pflaumengröße erlangt. Paus erwähnt allerdings



einen bösartigen Mischtumor der Parotis von Mannskopfgröße, einen zweiten im Gewicht von $6\frac{1}{2}$ Kilogramm.

Im allgemeinen sind diese Geschwülste gutartig. Ein klinisches Kriterium der Benignität ist ja schon das meist abgekapselte Wachstum. Metastasen sind vereinzelt beobachtet. Sie wuchsen ebenfalls abgekapselt in den Lymphdrüsen. Rezidive hingegen scheinen nicht selten zu sein. Paus, der eine große Anzahl dieser Mischgeschwülste beobachtete, berechnet mit 53,2% die Rezidive, die innerhalb von drei Jahren nach der Entfernung zur Beobachtung kamen. Weitere Rezidive fanden sich noch nach $7\frac{1}{2}$ bis zu 20 Jahren. Ehrich berechnet die durchschnittliche Zeit des Auftretens von gutartigen Rezidiven mit $2\frac{1}{2}$ Jahren, Paus mit $7\frac{1}{2}$ Jahren. Die Ursache des erneuten Wachsens sieht Paus erstmal in der unvollkommenen Entfernung, dann vor allem in einer multiplen Anlage. Er wehrt sich von vornherein dagegen, daß diese multiple Anlage hypothetisch sei. Mehrfach sah er ein Rezidiv dem andern folgen, in einem Falle bis zu 20mal. Pathologisch-anatomisch waren die gutartigen Rezidive von derselben Struktur.

In 24,9% ließ sich eine maligne Entartung feststellen. Diese malignen Rezidive und ebenso die mit der Zeit bösartig gewordenen Primärgeschwülste wuchsen dann rapid, die Umgebung infiltrierend, sie ulzerierend durchbrechend. Weshalb die Tumoren maligne entarten, läßt sich bisher nicht erweisen. Mehrfach ist als Grund ein Trauma angegeben. Mitunter trat das bösartige Stadium nach einmaliger oder mehrfacher Operation ein, wie andererseits auch jahrelang bestehende Primärtumoren ohne jeden erkennbaren Grund, hauptsächlich im höheren Lebensalter, in ein infiltrierendes Wachstum umschlungen. Bei maligner Entartung erlagen die Patienten ihren Leiden nach den Angaben von Paus meist innerhalb zweier Jahre nach der Operation. Die Prognose richtet sich nach dem klinischen Verhalten, nicht nach dem histologischen Bilde. So zeigten Tumoren mit zellreichem Anteil gutartigen, andere mit überwiegendem Zwischengewebe destruierenden Charakter. Nach Paus wäre es zutreffender, nicht von gutartigen oder bösartigen Tumoren dieser Art zu sprechen, sondern von einem benignen und malignen Stadium in der Entwicklung, wobei sich die Benignität über verschiedene Dauer vieler Jahre erstrecken kann.

In Hinsicht auf diese mögliche Entartung ist es bei der bevorzugten Lokalisation dieser Neoplasmen am Schädel und in den oberen Luftwegen für das Gebiet der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde bedeutsam, differential-diagnostisch diese Zylindrome in Betracht zu ziehen, die klinisch ja zunächst fast stets eine gutartige Neubildung vorzutäuschen pflegen. Therapeutisch ist eine rasche Entfernung in einem noch gutartigen Stadium zu fordern. In Frage kommt wohl allein die operative Exstirpation. Nach den Mitteilungen von Le Maître sind die Zylindrome zu den radioresistenten Geschwülsten zu zählen, die auf Röntgenstrahlen nicht reagieren.

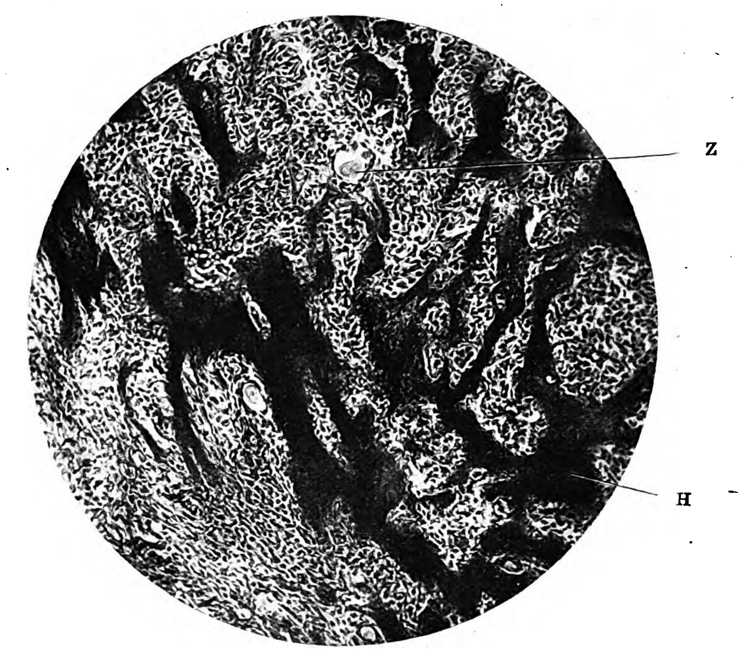


Abb. 1. Hyalinreiche Stelle.
Z = Zyste. H = Hyalinstreifen.

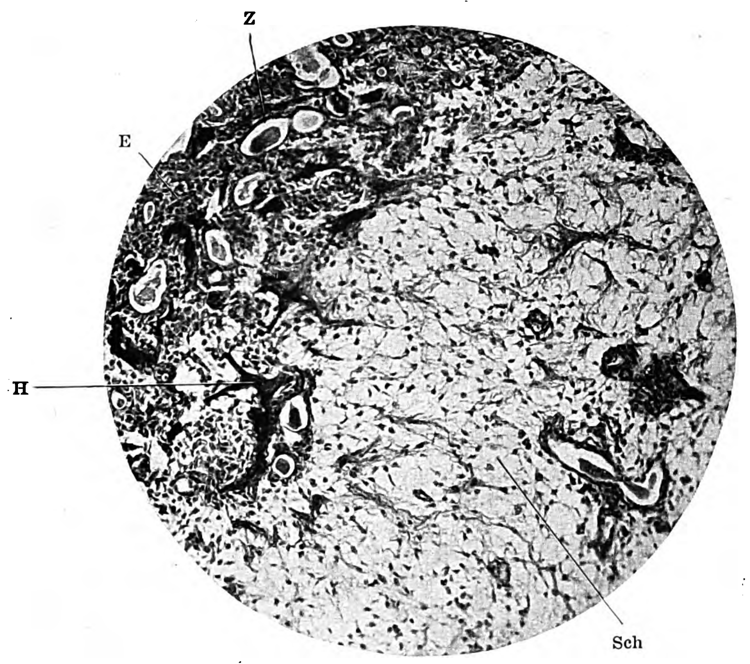


Abb. 2. Stelle mit embryonalem Bindegewebe.
H = Hyalinstreifen. Sch = schleimartiges Bindegewebe. E = Epithelmassen. Z = Zyste.

Dr. Thielemann, Ein Zylindrom der Oberlippe.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

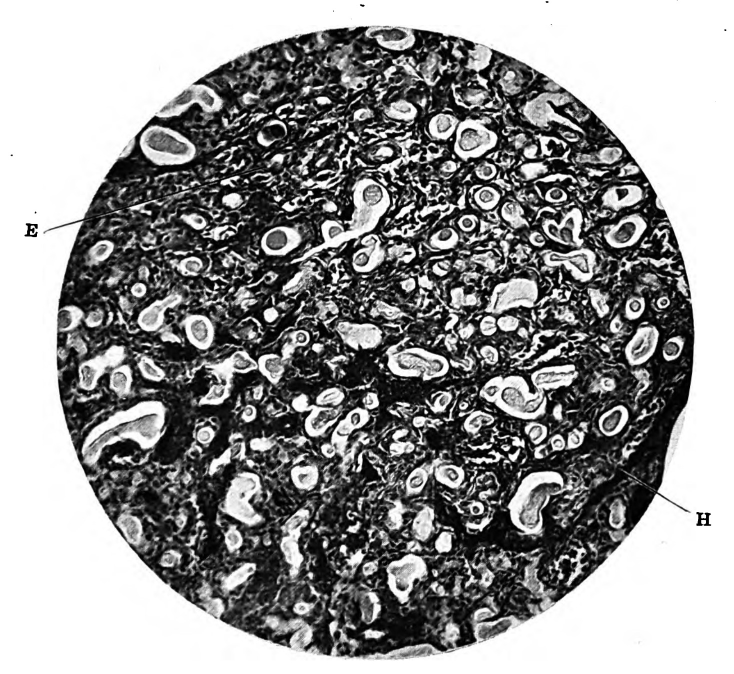


Abb. 3. Zystenreiche Stelle.
E = Epithelzüge. H = Hyalinstreifen.

Dr. Thielemann, Ein Zylindrom der Oberlippe.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Literatur.

Blumenfeld, Zwei heterotope Parotismischgeschwülste an den Lippen. Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie, 1914, Bd. 6.
Krompecher, Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste. Zieglers Beiträge, 1908, Bd. 40.
Krompecher, Über den Ausgang und die Entwicklung der Epitheliome usw. Zieglers Beiträge, 1922, Bd. 70.
Paus, Mischgeschwülste des Gesichts. Zieglers Beiträge, 1922, Bd. 70.
Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1922.
Guleke, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 81, H. 2.
Klestadt, Über die epitheliale Natur der sog. Endotheliome usw. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, H. 3.
Brüggemann, Lippenepitheliom vom Typus der Mischgeschwülste usw. Zeitschrift für Krebsforschung, 1910, Bd. 9.
Ribbert, Das Karzinom des Menschen.
Fick, Virchows Archiv, 1909, Bd. 197.
Malan, Cylindrom du dos du nez. Archiv internat. de laryng. otol. rhinol., Bd. 1, Nr. 6.

Heufieber und innere Sekretion.

Vortrag in der Oto-laryngologischen Gesellschaft zu Berlin, 20. III. 1925.

Von

Dr. **Erich Rosenbaum** in Berlin.

M. D. u. H.! Das Referat, das ich mit der freundlichen Erlaubnis des Vorstandes die Ehre habe hier halten zu dürfen, ist das Exzerpt einer größeren, noch nicht veröffentlichten Arbeit. Die Publikation derselben ist noch nicht erfolgt, weil bei Würdigung der meisten Theorien über das Heufieber die später zu erörternden Ansichten nicht positiv bewiesen werden konnten. Der Grund lag in einem Mangel an Patientenmaterial, bei dem klinisch-experimentelle Studien vorgenommen werden konnten. Da es Ihnen bei einer größeren Zahl von Heufieberkranken leichter möglich sein dürfte, derartige Versuche anzustellen, gestatte ich mir, Ihnen meine mehr oder weniger rein theoretischen Betrachtungen auseinanderzusetzen, um Ihnen so die Wertung derselben auch im Experiment zu überlassen.

Die Theorien über die Pathologie des Heufiebers waren immer stark umstritten. Die reiche Zahl therapeutischer Methoden kann daher nicht Wunder nehmen. Es sei an die Unmenge endonasaler Eingriffe operativer Art erinnert, an die kaustischen Behandlungsmethoden der Nasenmukosa, wie die Sperrung der Nervenzuleitung durch Alkoholinjektionen. Es sei der Theorien gedacht, die das Heufieber auf ein entzündliches Substrat in einer der Nasennebenhöhlen zurückführen. Zu weit ginge es, wenn im Rahmen dieses Vortrages alle Theorien Berücksichtigung finden sollten. Mit der nasalen Therapie allein dürften jedoch herzlich wenig Erfolge erzielt worden sein; die in der Literatur beschriebenen Beispiele dieser Art sind sicherlich darauf zurückzuführen, daß neben dem Heufieber endonasale Anomalien bestanden, die behoben werden konnten.

Ebensowenig waren die reichhaltige nasal-medikamentöse, wie die Strahlen- und Lichttherapie und die Behandlungsmethoden, die auf Fernhaltung von Reizen und klimatische Veränderung hinauslaufen, imstande, das zu halten, was sie versprochen hatten. Eine Zeitlang schien es wahrscheinlich, daß man dem Charakter des Heufiebers durch die Immunisierung näher gekommen sei, die sich auf der Pollentheorie aufbaute. Wenn auch vereinzelt über Heilerfolge berichtet worden ist und auch heute noch aus Amerika besonders

häufig günstige Mitteilungen einlaufen, so läßt sich doch schon mit größter Sicherheit feststellen, daß die Immuntherapie nicht die Therapia magna des Heufiebers ist. Auch mit der Einreihung der Erkrankung in den Fragenkomplex der konstitutionellen, der vasomotorischen und der nervösen Erschöpfungskrankheiten wurde nicht viel gewonnen. Daß alle bisherigen Erfolge nur Scheinerfolge gewesen sein können, geht schon daraus hervor, daß die in der Geschichte der Medizin beispiellos dastehende Organisation „der Bund der Heufieberkranken" heute noch besteht und — man darf es wohl sagen — Hand in Hand mit der ärztlichen Wissenschaft sich um die Erkenntnis des Leidens weiter bemüht.

M. D. u. H.! Nachdem ich mir erlaubt habe, Ihnen mit diesem gedrängten, kursorischen Überblick die einzelnen Streitfragen wieder in die Erinnerung zurückzurufen, möchte ich Ihr Augenmerk darauf lenken, daß bereits im Jahre 1885 Mackenzie im Maryland medicin journal das Heufieber auf eine gesteigerte Erregbarkeit des Sympathikus zurückführt und für es den Namen der „Rhinitis sympathetica" prägt. Alberts in Amsterdam greift im Jahre 1903 diesen Gedanken wieder auf und kommt zu dem Schluß, daß das Heufieber vielleicht auch anderen Erkrankungen des sympathischen Nervensystems — z. B. dem Morbus Basedow nicht fernstehe. J. Wright (I. Z. f. L., 1908) sieht das Heufieber als Folgeerscheinung einer vasomotorischen Lähmung an, die durch Stürme im sympathischen Nervensystem bedingt ist. 1907 berichtet Heymann (Berl. klin. Woch.) er habe in 28 % seiner Heufieberfälle eine Vergrößerung der Thyreoidea feststellen und gelegentlich einer Strumektomie das Ausbleiben des Heufiebers beobachten können. 1910 stellt Hoffmann (Mon. f. Ohr.) mit Bezug auf Wolff-Eisner das Krankheitsbild des Morbus Basedow in Parallele mit der beim Heufieber beobachteten Neigung zur Urtikaria, der Pulsbeschleunigung, dem Schwitzen, dem für Exophthalmus charakteristischen Hervortreten der sukkulenten Augen und der Struma.

M. D. u. H.! Sofern das Heufieber in der fachärztlichen Literatur überhaupt später noch in Zusammenhang mit Symptomen dieser Art gebracht wurde, so gehen alle andeutungsweisen Bemerkungen nie über die Feststellungen Hoffmanns hinaus. Hoffmann selbst war mit seinen experimentellen Versuchen auf dem nächsten Wege, der Lösung der Heufieberfrage näher zu kommen, als eine Kugel während der Münchener Räterevolution seinem regen Schaffen ein jähes Ende bereitete. In der allgemein-medizinischen Literatur finden sich in letzter Zeit häufig genug Hinweise, daß das Heufieber in die Gruppe der vegetativen Erkrankungen mit einzubeziehen sei. Eine strikte Beweisführung darüber ausfindig zu machen, war mir bei Durchsicht der Literatur nicht möglich. Letzthin stellt Holm in der Klin. Woch. v. 1. I. 1925 wieder die Behauptung auf, daß das Heufieber in Verbindung mit der Anaphylaxie, der Serumkrankheit, Urtikaria, Asthma bronchiale und Colitis membranacea zur Gruppe der vagotonischen Krankheiten zu rechnen sei, also zur Gruppe der Erkrankungen, die mit einer Erhöhung des Tonus des Parasympathikus einhergehen.

Die vielfachen Anregungen, die ich während meiner Tätigkeit an der Hisschen Klinik im Jahre 1921 durch meinen verehrten



Lehrer Herrn Professor Hermann Zondek besonders auf dem Gebiete der inneren Sekretion empfangen habe, habe ich mir in den darauf folgenden Jahren durch strengere Selbstbeobachtung meines Heuschnupfens sowie des anderer Erkrankter zunutze gemacht. Dabei bin ich zu dem Schlusse gekommen, daß das Heufieber nicht als eine nasale Erkrankung anzusehen ist, sondern daß es in engster Verbindung mit innersekretorischen Schädigungen steht; ja daß es als Ausdruck einer Erkrankung des vegetativen Nervensystems anzusprechen ist. Im Einklang mit Hoffmann, Heymann u. a. habe auch ich ein besonderes Hervortreten der basedowoiden Symptome beobachten können, so daß ich eher dazu neige, das Heufieber als einen Krankheitskomplex eines gesteigerten Sympathikus-Tonus aufzufassen. Als gemeinsame Symptome konnten bei Morbus Basedow und Heufieber beobachtet werden:

Struma, Tachykardie, Exophthalmus, starke Schweißsekretion, Speichelfluß, Dermographismus, Urtikaria, Asthma bronchiale, Haarausfall, Diarrhoen, gesteigerte psychische Erregbarkeit und bisweilen gesteigerte Libido sexualis.

Außerordentlich häufig konnte ich die Beobachtung machen, daß Heufieberkranke ein besonders schlechtes Zahngebiß besitzen, an starker Caries dentium und einer ausgesprochenen Alveolarpyorrhoe zu leiden pflegen. Hier möchte ich eines Falles Erwähnung tun, wo in der Familie zwei heufieberkranke Brüder lebten, deren Vater — sonst gesund — im besten Mannesalter fast alle Zähne verlor, später plötzlich an Pemphigus erkrankte und an dieser Krankheit auch starb. Zu mindest ist es sehr merkwürdig, daß in einer Familie die Mitglieder an zwei bisher wenig erkannten Leiden erkranken.

Noch ein weiterer Hinweis sei gestattet: Es wird in der Literatur stets darauf aufmerksam gemacht, daß gerade jüdische Bevölkerungsteile so außerordentlich häufig an Diabetes mellitus erkranken. Dieselbe Angabe, m. D. u. H., finden Sie immer und immer wieder, wenn vom Heuschnupfen die Rede ist. Wenn Sie bei solchen Kranken Ihre Beobachtung darauf richten, werden Sie auch in sehr vielen Fällen meine Angabe bestätigt finden, daß — wie beim Diabetes — über Lockerwerden der Zähne, Karies derselben und sehr unangenehme Alveolarpyorrhoe geklagt wird.

In früheren Zeiten, als man in der Medizin noch nicht mit technischen Hilfsmitteln arbeitete, gründete sich die Diagnose einer Krankheit fast allein auf die Anamnese und den Krankheitsbefund. Bei Kenntnis der innersekretorischen Erkrankungen wäre das Heufieber wohl mit Rücksicht auf die oben angeführten Symptome leichter als heute zur Gruppe dieser Krankheiten gerechnet worden. Wir haben heute die Pflicht, unter Verwertung der bekannten Methoden nachzuprüfen, ob beim Heufieber ähnliche Resultate zu verzeichnen sind wie bei den Erkrankungen, die ihm nahe zu stehen scheinen. Es wurde schon erwähnt, daß das Leiden in nahe Analogie mit dem Morbus Basedow zu bringen ist.

So lag es nahe, die Untersuchungsmethoden, die beim Morbus Basedow angewandt werden, auch beim Heufieber zu erforschen.

Bei Wolff-Eisner 1906, Emrys 1914 und Hofvendahl 1918 finden wir bereits Angaben über Untersuchungen einzelner Blut-

bilder. Im Bericht 9 des Heufieberbundes postuliert R. Hoffmann, daß bei jedem Heufieberkranken die Beobachtung des Blutbildes eine conditio sine qua non sei. Wenn wir bedenken, daß die Erkrankung wahrscheinlich im engsten Zusammenhange mit der inneren Sekretion steht, so ist diese Forderung nur zu unterstreichen. Die bisherigen Ergebnisse laufen im Einklang mit zwei von mir erhobenen Hämogrammen darauf hinaus, daß stets eine Lymphozytose, häufig noch eine Eosinophilie, Mononukleose und Leukopenie — wohlgemerkt, nur während der Anfallszeit — zu bemerken sind. Weitere Beobachtungen sind hier jedoch dringend nötig.

Des weiteren erfordert die Bestimmung des Blutdruckes ein großes Interesse. Blackford und Sandford haben 1914 im Blutserum Basedowkranker eine Substanz feststellen wollen, die imstande sei, den Blutdruck herabzusetzen. A. Fraenkel kam 1906 zu demselben Resultat, da er bei einem um das 5—10fache gesteigerten Adrenalingehalt des Blutes niemals erhöhten Blutdruck beim Morbus Basedow feststellen konnte. Bei Untersuchung einer relativ kleinen Zahl von Blutdruckkurven Heufieberkranker fiel mir selbst der oft abnorm niedrige Stand der Kurven auf (100/60 mm Hg). Eine von mir angestellte Probe auf gesteigerten Adrenalingehalt im Blutserum eines Heufieberkranken mit der Froschbulbusreaktion fiel negativ aus, eine zweite schwach positiv. Zweimal machte ich nach dem Verfahren von Hetényi Versuche mit intravenösen Adrenalininjektionen. Jedoch ergaben beide keine gesteigerte Empfindlichkeit der Heufieberpatienten gegen das zugeführte Adrenalin. Diese Untersuchungen müßten natürlich weiter ausgebaut werden, wenn sie den Anspruch auf Beweiskräftigkeit erheben wollten. Leider hat es mir an dem nötigen Krankenmaterial gefehlt. Ich würde hier auch empfehlen, Bestimmungen des Blutzuckergehaltes mit vorzunehmen, da er ja in gewisser Abhängigkeit von der Adrenalinproduktion steht.

In den Rahmen dieser Anschauungen fügen sich auch die Arbeiten Eppinger, Faltas und Rudinger ein (Wien. klin. Woch., 1908), mit denen sie zu dem Ergebnis kamen, daß die Thyreoidea (Basedow!) und das gesamte chromaffine System (Adrenalin!) als eine sympathisch innervierte Gruppe von Blutdrüsen anzusehen sei.

Unsere Kenntnis von der engen Verwandtschaft zwischen Paragangliensystem und Sympathikus beruht auf entwicklungsgeschichtlicher Basis, durch die wir darüber Aufschluß erhalten haben, daß es unmöglich ist, daß Adrenalsystem klinisch oder experimentell völlig auszuschalten. Damit sind wahrscheinlich die verschiedenen Beobachtungen zu erklären, die sich bei Sympathektomien ergeben haben. Sollte es sich daher erweisen, daß das Heufieber tatsächlich auf einem Reizzustand des Sympathikus beruht, so dürften derartige therapeutische Maßnahmen von vornherein wenig aussichtsvoll erscheinen.

Bei näherer Kenntnis der erwähnten kausalen Zusammenhänge ließ sich die Therapie gegen einzelne Symptome natürlich auch nicht weiter vertreten. So müßte z. B. auch die Behandlung der Zahnschleimhaut und der Zähne in Zukunft nicht mehr vom rein symptomatischen Gesichtspunkte aus vorgenommen werden. Hauberisser (Med. Ges. Göttingen, Mai 1923) macht geltend, daß die Alveolar-



pyorrhoe in den allermeisten Fällen — vgl. Diabetes — auf innersekretorischen Schädigungen beruht, und Fleischmann (5. int. zahn. Kongr. 1909) führte aus, daß Knochenwachstum und Karies der Zähne ebenfalls in Abhängigkeit von den Drüsen mit innerer Sekretion stehen. Wir wissen, daß die Epithelkörperchen von besonderem Einfluß auf die Zahnentwicklung sind, und daß man sie als Regulatoren des Kalkstoffwechsels angesehen hat.

Die bei der Tetanie angewandte Kalktherapie ging von dem Gesichtspunkte aus, einen vermeintlichen Kalkverlust des Blutes durch neue Zufuhr wieder wett zu machen. Es hat sich aber gezeigt, daß das zugeführte Kalzium zwar nutzbringend ist, aber nur deshalb, weil es eine sedative Wirkung auf das gesamte vegetative Nervensystem ausübt.

Auch in die Heufiebertherapie hat die Kalkbehandlung Eingang gefunden.

Chiari und Januschke sprechen dem Kalk eine sekretionsvermindernde Fähigkeit zu, weshalb von Emmerich und Loew im Jahre 1913 das Kalzium in die Heufiebertherapie zur Verminderung der rhinorrhoeischen Symptome eingeführt wurde. Hoffmann widerspricht dem, daß das Kalzium zur Abdichtung dilatierter Gefäße beitrage, und ist der Ansicht, daß es nur die Reizschwelle der Vasomotoren heraufsetze. Bekannt ist die Fähigkeit des Kalkes, die Gerinnbarkeit des Blutes beschleunigen zu können. Boenheim konnte beim Studium der Kriegsnährschäden 1917 nachweisen, daß das Kalzium auch Einfluß auf die Permeabilität der Gefäßwände hat.

Ob nun tatsächlich dieser Faktor bei der therapeutischen Beeinflussung der Rhinorrhoe mit in Frage zu ziehen ist, ist noch ungeklärt. Es bedürfte hier erst experimenteller Untersuchungen, ob Kalzium auf isolierte Gefäßstreifen kontraktorische und abdichtende Wirkungen hat. Wahrscheinlicher scheint mir, daß die sedative Wirkung des Kalkes auf das gesamte vegetative Nervensystem die wichtigste Rolle mit spielt. Wie bei der Tetanie im Blute der Kranken kein verminderter Kalkgehalt festgestellt und mit der Kalkbehandlung trotzdem die besten Erfolge erzielt werden konnten, so werden wir auch beim Heufieber durch Kalkmedikation dämpfend auf das vegetative Nervensystem einwirken können. Die bessere Wirkung der intravenösen Injektion vor der peroralen Behandlung kann dann auch leichter durch die stärkere und plötzlichere Chokwirkung erklärt werden.

Sollte es sich nun in engerer Präzisierung beim Heufieber um den vermuteten erhöhten Erregungszustand des Sympathikus handeln, so steht uns bis heute auch nur die Kalktherapie zur Verfügung, da wir mit dem Ergotoxin wohl imstande sind, den Sympathikus zu lähmen, aber bei den dann benötigten hohen Dosen tödlich-schädigend auf den Gesamtorganismus wirken würden. Hier sei auch dessen gedacht, daß schon Hoffmann als Therapeutikum Ergotoxin-Hydrast verwandt hat.

In weiterem Ausbau dieses Fragekomplexes sind Bilanzprüfungen des Gesamtstoffwechsel-, wie des Kalkstoffwechselumsatzes im besonderen erforderlich.

Bei den vielen Mitteln, die gegen das Heufieber Verwendung finden, hat der gewissenhafte Arzt alle Veranlassung, die größte Skepsis walten zu lassen. Bei Nachprüfung der einzelnen Therapeutika werden Sie mir aber ohne weiteres zugeben müssen, daß bei diesem oder jenem Patienten die intravenöse Kalziuminjektion zweifellos Linderung, wenn nicht gar Befreiung von den lästigsten Beschwerden zu bringen imstande ist. Besonders von den Allgemeinpraktikern wird betreffs der Kalkinjektion beim Heufieber am häufigsten über gute Resultate berichtet. Sicher hängt ein jedes Resultat bei dieser Therapie von dem individuellen Tonusstand und der Schwere der Gleichgewichtsstörung im vegetativen System ab. Über berichtete Erfolge und Mißerfolge darf man sich daher nicht weiter wundern. Trotzdem erweckt es den Anschein, als lauteten die Berichte in der Mehrzahl der Fälle günstig.

Bei weitem ungünstiger klingen die Mitteilungen über die früher so viel gerühmte Impfmethode. Eine lästige, fieberhafte Reaktion ohne Ausbleiben oder Abschwächung der quälenden Symptome gehört ja schließlich auch nicht zu den Annehmlichkeiten in der Heufieberzeit. Aber angenommen, der Objektivität der einzelnen Berichterstatter ist volles Vertrauen zu schenken, wie ließen sich dann ihre beschriebenen Erfolge mit der Impftherapie erklären, von denen man in den vergangenen Jahren oft hörte?

M. D. u. H.! Eine positive Unterlage für meine Annahme kann ich leider nicht geben. Aber sollte man nicht analog mit den berichteten Resultaten bei der jetzt modernen Reizkörpertherapie die Impferfolge auch zu dieser Kategorie rechnen können? Weder hat man bisher den Nachweis der Antigene, noch der Antikörper beim Heufieber erbringen können; sollte es sich hier nicht eher um Überflutung des Körpers mit einem unspezifischen, artfremden Eiweißkörper handeln? Zumal die Erfolge mit der Impfung doch ganz verschwindend gering sein dürften. Mir selbst ist kein einziger, befriedigender Fall bekannt geworden.

Es bleibt mir nur noch übrig, die von mir vertretene Theorie des Zusammenhanges zwischen Heufieber, innerer Sekretion und vegetativen Nervensystem einerseits und der Tatsache des alljährlichen Rezidivs zu Sommeranfang andererseits in Übereinstimmung zu bringen.

Die Statistik beweist, daß kriminelle Delikte besonders in die Anfangsmonate des Sommers fallen, für die die Psychiatrie daher eine gesteigerte Erregbarkeit der tierischen und menschlichen Psyche voraussetzt. Wie nun die Assimilations- und Dissimilationsvorgänge in heißen Zonen schneller ablaufen, so dürfen wir in den Sommermonaten ebenfalls mit einer Steigerung vitaler Prozesse rechnen, d. h. wir dürfen annehmen, daß auch der Tonus des vegetativen Systems eine Steigerung erfahren hat. Wirken nun auf dieses irgend welche Schädlichkeiten ein, an die der Körper in den übrigen Jahreszeiten weniger gewöhnt ist, so spricht ein an und für sich geschwächtes System leichter an, und die Gleichgewichtsstörung dokumentiert sich nach außen hin. Als solch ungewohnter Reiz sind die Pollenextraktivstoffe anzusehen, die im Sommer und im Herbst auslösend wirken können. Daß nicht nur sie allein dazu imstande sind, ist



bekannt. Sind die Schleimhäute der oberen Luftwege und des Auges durch sie erst einmal entzündlich gereizt, so sind auch schwächere Reize imstande, paroxysmale Niesattacken auszulösen. Dazu gehören jeder Temperaturwechsel auch im Innern eines Hauses, die abgekühlte Morgenluft, Sonnenlicht, Staub- und Tabaksinhalation usw.

Die nasalen Symptome, m. D. u. H., sind meiner Ansicht nach also nur als Symptome, niemals aber als eine Krankheit sui generis anzusehen. Wie nach Heymann mit einer Strumektomie wohl das Heufieber schwinden kann, nie aber mit dem Heufieber die vergrößerte Struma schwinden wird, so kann in einem feuchten, pollenarmen Sommer der Heuschnupfen zwar in milderer Form ablaufen, die Disposition zu einer Koordinationsstörung im vegetativen Nervensystem wird damit aber niemals beseitigt.

Aufgabe der weiteren Forschung wird es daher sein, mit genauer Berücksichtigung der Familien- und Krankenanamnese in der Heufiebersaison wie in der anfallsfreien Zeit nach Störungen im innersekretorischen — und im System der vegetativen Nerven zu fahnden.

Die Strahlentherapie maligner Tumoren des Kehlkopfes.

Von

Prof. Dr. **Gustav Spieß** in Frankfurt a. M.

Die Frage, ob die Strahlentherapie bei malignen Tumoren der oberen Luftwege mit den zur Zeit anerkannten chirurgischen Methoden in Wettstreit treten kann, ist heute noch in keiner Weise entschieden.

Allgemein gilt heute noch die Regel: ein operabler Tumor muß operiert werden, und weiter: er muß so radikal operiert werden, daß die Möglichkeit einer unvollkommenen Operation nach menschlichem Ermessen ausgeschlossen und die Gefahr des Rezidivierens auf ein Minimum reduziert erscheint.

Über die Wege, die zu diesem Ziele führen, variieren aber die Ansichten noch: ob z. B. beim Kehlkopfkarzinom der endolaryngeale Versuch zur Heilung vollkommen auszuschließen ist oder unter strenger Indikationsstellung, wie Finder sie vorschlägt, gestattet wird, oder ob nur der Eingriff von außen Aussicht auf Erfolg hat.

Zweifellos steht fest, daß der letztere Weg die besten zeitlichen und Dauererfolge aufzuweisen hat. Das Leben des Patienten wird bei dem hohen Stand der technischen Entwicklung dieser chirurgischen Eingriffe, wie wir sie Gluck-Sörensen verdanken, am sichersten erhalten bleiben. Aber handelt es sich denn nur um die Erhaltung des Lebens, muß diesem einen Zweck so viel geopfert werden, daß der Operierte dauernd eine Kanüle tragen muß, daß er keine Stimme mehr hat, daß er, um es kurz zusammenzufassen, doch mehr oder weniger verstümmelt bleibt? Ja, er lebt, aber gibt es denn keine anderen Möglichkeiten, das Leben ebenfalls zu erhalten und auf diese verstümmelnden Operationen verzichten zu können?

Diese Gedanken werden jeden gewissenhaften Operateur beschäftigen und in ihm den Wunsch erwecken, auf einfachere Weise und ohne diese Folgen ebenfalls Heilung zu erzielen.

Die endolaryngealen Eingriffe nach Finders Indikationsstellung verdienen hier in erster Linie weitgehende Beachtung.

Jedes Stimmlippenkarzinom ist endolaryngeal zu heilen, wenn es früh genug diagnostiziert wird. Das allein ist des Pudels Kern, dies Problem müßte gelöst werden können. Wenn man sich vor Augen führt, daß jeder Tumor aus im Beginn nur mikroskopisch erkennbaren, dann auch makroskopisch sichtbaren kleinsten Anfängen sich entwickelt und daß diese Anfänge sich am Stimmorgan meist frühzeitig schon durch Störung der normalen Stimm-



funktion bemerkbar machen, dann ist es ein Frevel von seiten des Patienten, der sich nicht Rat holt, oder von seiten des Beraters, der keine Diagnose stellt, daß wir die Karzinome nur so selten in diesem Frühstadium zu Gesicht bekommen.

Ja, wenn der Tumor schon die Hälfte des Kehlkopfs ergriffen hat, wenn die regionären Drüsen schon mit befallen sind, dann allerdings hilft nichts mehr als das radikalste Eingreifen.

In den Anfangsstadien, die jeder Tumor aber durchläuft, ist es oft ein leichtes, zu heilen und weiteres Unheil zu verhüten.

Der endolaryngeale Eingriff ist meist ganz harmloser Natur. Er deckt sich in vielen Fällen fast mit der Probeexzision. Wir bedürfen seiner, um die Diagnose zu stellen, denn das Aussehen des kleinen Tumors kann uns höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten, der aber trotz größter Erfahrung jede Beweiskraft fehlt.

Man muß sich dabei aber auch stets vor Augen halten, daß jeder Eingriff an einem Tumor einen solchen Reiz setzt, daß der Tumor, der vorher monate-, ja jahrelang fast vollkommen unverändert war, nach dem Eingriff sicher zu wachsen beginnt, und zwar oft in rapidem Anstieg.

So notwendig also auf der einen Seite die Probeexzision ist, so vorsichtig muß man mit ihrer Indikationsstellung sein.

Lehnt ein Patient z. B. von vornherein jede Operation von außen ab, die bei etwaiger Bestätigung des Karzinoms nur in Frage käme, dann lasse man seine Neugierde nach Bestätigung der Wahrscheinlichkeitsdiagnose unbefriedigt und rühre nicht daran.

Ein anderer Fall kann uns schwere Sorgen machen: der Stimmbandtumor erscheint wohl verdächtig auf Malignität, wie, wenn es nur eine gutartige Geschwulst, eine tuberkulöse Infiltration, eine Schwiele wäre? Darf man denn dann auch mit der Kürette ein großes Stück entnehmen, steht die Stimmschädigung denn im Verhältnis zu dem Erreichten? Im allgemeinen wird man dieses Risiko bei gewissenhafter Prüfung übernehmen können und müssen.

Und weiter entsteht die Frage, wieviel sollen wir bei dem Eingriff herausnehmen, soll er nur als Probeeingriff oder gleichzeitig als therapeutischer Eingriff gelten, der alles Kranke im Gesunden zu exstirpieren sich als Ziel gesetzt hat?

Nach dem oben Gesagten sollte bei kleinen beginnenden Tumoren sicher das letztere der Fall sein. Die nachfolgende genaue histologische Untersuchung hat dann zu entscheiden, einmal, ob es wirklich ein Karzinom ist, dann aber auch, ob es allseitig im Gesunden operiert ist. Diese Untersuchung, die in wenigen Tagen, jedenfalls so rasch als möglich beendet sein muß, hat zu entscheiden, ob nochmals endolaryngeal nachoperiert werden soll oder nicht. Die Entscheidung im ersteren ungünstigen Falle muß jedem Operateur selbst überlassen werden, es ist schwer, bei der Vielgestaltigkeit des Leidens hier exakte Vorschläge zu machen.

Sonst ständen nur zwei Möglichkeiten zur Verfügung: die Operation von außen und die Röntgenbestrahlung.

Warum wir uns heute noch zur Operation entscheiden werden und müssen, liegt daran, daß uns das richtige Zutrauen zur Röntgentherapie noch fehlt. Es besteht selbst in den Kreisen be-



geisterter Anhänger der Röntgentherapie — zu denen ich mich auch rechne, und wohl mit Recht, da ich bei vielen anderen Affektionen als gerade den malignen Tumoren die großartigsten Erfolge gesehen habe — eine große Skepsis, die nicht unbegründet ist. Sind doch die Fälle von Heilung eines Kehlkopfkrebses allein durch Röntgenstrahlen zu zählen.

Wohl liest man hier und da einmal von einem geheilten Fall, doch auch dieser kann strenger objektiver Beurteilung oft nicht standhalten. Das eine Mal fehlt die mikroskopische Diagnose, das andere Mal liegt der Verdacht nahe, daß der kleine zur Probe exstirpierte Tumor bereits total entfernt war, das andere Mal wieder ist die Beobachtungszeit zu kurz und anderes mehr. Die Mehrzahl aller bestrahlten Fälle blieb unbeeinflußt oder ging nach vorübergehender Besserung doch zugrunde.

Liegt der Mißerfolg an der Wirkungslosigkeit der Röntgenstrahlen oder woran sonst?

Zunächst müssen wir eingestehen, daß wir bisher mit den Röntgenstrahlen auf keiner festen Basis standen, daß wir weder wußten, wie ihre biologische Wirkung war, noch was wir eigentlich mit ihnen machen wollten. Sollten sie die Tumorzellen zerstören oder nur die gesunden Zellen zu verstärkter Abwehrtätigkeit reizen oder beides? Ist es zweckmäßiger, auf einmal große Dosen zu geben oder kleine verzettelte Dosen? Ist ein Unterschied in der biologischen Wirkung, ob die Strahlensumme in möglichst kurzer Zeit verabfolgt wird, oder kann sie auch auf mehrere Tage verteilt werden? All diese und noch mehr Fragen waren lange Zeit Gegenstand widerstreitender Ansichten, und wie jetzt erst durch Erfindung eines exakten Dosimeters eine Einheitlichkeit in der Dosierung erreicht wurde, so sind die Anschauungen über die biologische Wirkung der Strahlengemische und der einzelnen Strahlenarten auch mehr geklärt, aber immer noch weit davon entfernt, absolute Sicherheit zu gewähren.

Durch den Holfelderschen Felderwähler sind wir in der Lage, genau die Bestrahlungsfelder zur homogenen Tiefenbestrahlung zu bestimmen, und dadurch die Gewißheit zu haben, daß wir einmal in der Tiefe dem Tumor die ausreichende homogene Dosis harter Strahlen zuführen, zweitens, daß wir die auf die Oberfläche treffende Strahlung nie so übersteigern, daß die Haut durch Verbrennung geschädigt werden kann.

Zeigt dieses Labyrinth von Möglichkeiten schon, welche Schwierigkeiten eine exakte Strahlenverabreichung bietet, so daß früher Dosierungsfehler an der Tagesordnung sein mußten und Mißerfolge geradezu unvermeidlich waren, so liegt ein weiteres Moment für die Mißerfolge an den Fällen selbst.

Galt es doch als suprema lex, jeden operablen Fall noch zu operieren. Operable Fälle — und die Grenze, bis zu welcher ein Fall noch als operabel galt, wurde je nach Individualität und Temperament des Operateurs mehr oder weniger weit gesteckt — waren von vornherein der Strahlentherapie verschlossen. So mußte sie sich auf die inoperablen Fälle beschränken, und kein Wunder, daß ihre Macht diesen gegenüber versagte, allerdings oft nur letzten Endes,



denn Anzeichen von Rückbildung, von Bindegewebsneubildung, ferner Nachlaß der Schmerzen, Sistieren des jauchigen Zerfalls und damit Verschwinden des oft pestilenzialischen Gestanks waren nur zu oft zu beobachten und erwiesen immerhin den gewaltigen Einfluß der Strahlen in heilendem Sinne.

Eine Methode, der nur inoperable Fälle zufielen, um ihre Wirkungskraft zu beweisen, in Vergleich zu setzen mit einer Methode, die die operablen Fälle sich auswählen konnte, ist schlechterdings ganz unlogisch. Erst wenn beide Methoden, die Röntgentiefentherapie und der chirurgische Eingriff, sich an dem gleichen Krankenmaterial werden messen können, dann wird man ein objektives Urteil gewinnen können, inwieweit die eine der anderen etwa überlegen ist. Den inoperablen Fällen, zu denen auch die nicht operablen Rezidive gehören, steht die Chirurgie meist vollkommen ohnmächtig gegenüber, und daß dann die Röntgenstrahlen auch nur noch selten helfen — das chirurgische Messer ja schon gar nicht mehr —, kann niemanden wundern.

Das Rezidiv muß meines Erachtens überhaupt anders beurteilt werden in bezug auf die Möglichkeit eines Erfolges der Bestrahlung wie der unangetastete Tumor.

Dieser zeigt meist nur sehr geringe Reizerscheinungen und dadurch veranlaßte sekundäre Hyperämie: er wird, wie wir das am Stimmband vielfach beobachten können, nur kaum merklich in langen Zeiträumen wachsen, denn die dazu erforderliche Hyperämie wird durch den vielfach größeren Querschnitt der venösen Abflußwege gegenüber dem des arteriellen Kapillarsystems nur langsam und schwer zur Geltung kommen können.

Wird der Tumor aber mechanisch oder sonstwie gereizt, wird er geätzt, kauterisiert — dies halte ich direkt für einen Kunstfehler — oder auch zum Zwecke der Probeexzision mit schneidenden Instrumenten angegriffen, dann wird der Ruhe-Gleichgewichtszustand, in dem der Tumor sich lange befand, gestört, die reflektorische Kongestion wird dem Tumor vermehrte Nahrung in der Hyperämie zuführen, und der Tumor wird unter unseren Augen oft ein rapides Wachstum zeigen. Nun wird zur radikalen Operation geschritten, nachdem etwa eine Vorbestrahlung stattgefunden hat. Diese Bestrahlung ist in ihrer Dosis und Qualität wohl passend, einen Tumor in seinem annähernden Gleichgewichtszustande zu beeinflussen, nicht aber einen Tumor, der im entzündlichen Stadium sich befindet. Dieses Stadium ist sowohl für den Bestrahlungseffekt wie evtl. auch für die Operation nicht das beste. Und doch bleibt nichts anderes übrig, als so rasch wie möglich zu operieren, und zwar im Gesunden, weit im Gesunden. Jedes Rezidiv ist ein Beweis dafür, daß nicht im Gesunden operiert worden ist, daß nicht alles Kranke entfernt worden ist, und wenn nun gar durch die Probeexzision die Chancen noch verschlechtert wurden, dann kann man gar nicht weit genug dieser Überlegung Rechnung tragen. Tritt trotzdem ein Rezidiv auf, haben wir also doch an irgend einer makroskopisch gar nicht zu sehenden Stelle den Tumor oder einen seiner Verbreitungswege durchtrennt, dann haben wir an dieser Stelle auch durch die Operation einen neuen Wachstumsimpuls gesetzt, auf den der Tumor alsbald



mit dem Rezidiv reagieren wird. In diesem Stadium wird dann meist auch die Nachbestrahlung erfolgen, deren Chancen nun ebenfalls verschlechtert sind, weil der Tumor aus seinem durch die Abwehrstoffe des Körpers bedingten relativen Gleichgewicht, das vor dem Eingriff bestanden hat, weit herausgeworfen ist.

So ist es denn auch nicht zu verwundern, wenn nach Nachbestrahlungen Rezidive auftreten, d. h. wenn die Aussichten für einen guten Erfolg der Bestrahlung schlechter sind, als wenn ein mechanisch nicht gereizter Tumor zuerst und allein der Strahlenwirkung unterzogen wird.

Diese Überlegungen waren es, die mich wagen ließen, bei intramuralen Kehlkopfkarzinomen den üblichen Standpunkt des chirurgischen Eingriffs zu verlassen und die Tiefentherapie anzuwenden.

Auf der letzten Tagung der südwestdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Frankfurt habe ich über zwei solcher Fälle berichtet, die allein durch die Röntgentiefentherapie geheilt worden sind.

Ich habe dabei auf den Unterschied, den rein äußerlichen, hingewiesen zwischen dem Erfolg der Bestrahlung, die eine vollkommene restitutio erzielte, so vollkommen, daß weder subjektiv noch auch objektiv das geringste Anzeichen der schweren Erkrankung mehr zu bemerken ist, und dem Erfolg einer sonst notwendig gewordenen Operation: Totalexstirpation des Kehlkopfes, dauernde Atmung durch ein Tracheostoma, dauernder Verlust der Stimme, kurz gesagt schwerste Verstümmelung.

Ich möchte diese Ausführungen nun aber nicht aufgefaßt wissen als eine Aufforderung zu kritikloser Ausschaltung der chirurgischen Heilverfahren und Ersetzen derselben durch die Röntgenbestrahlung.

Nur die intramuralen Tumoren sollten vorerst der Strahlenbehandlung überlassen werden, die Zukunft wird dann lehren, ob die Erfolge befriedigen und inwieweit das Anwendungsgebiet eine Erweiterung erfahren darf.

Daß wir jetzt mit der Spickmethode mit Radiumemanationskapillaren oder mit thoriumgetränkten Fäden eine gute Aussichten bietende Ergänzung und Verstärkung der Röntgenstrahlen bei gleichzeitiger Verwendung besitzen, will ich nur beiläufig noch erwähnen.



Kombinierte Behandlung der Kehlkopftuberkulose (universelle Lichtbäder, kombiniert mit chirurgischer Behandlung).

Von

Ove Strandberg,

Direktor der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfabteilung.

Vor etwa 13 Jahren wurde das universelle Kohlenbogenbad durch Reyn in die Tuberkulosetherapie eingeführt, und danach begann ich versuchsweise die Larynxtuberkulose damit zu behandeln und veröffentlichte vor etwa 11 Jahren die erste Mitteilung über Patienten mit Larynxtuberkulose, die durch ausschließliche Behandlung mit universellen Lichtbädern in loco klinisch ausgeheilt war. Später habe ich an einem größeren Material dargetan, daß es möglich ist, eine Larynxtuberkulose mit dem universellen Lichtbad als einziger Therapie zum klinischen Ausheilen zu bringen, gleichzeitig aber auf das Vorteilhafte der Anwendung einer geeigneten Lokaltherapie im Larynx hingewiesen, sei es nun, daß man die Galvanokaustik oder die Exzision benutzt, je nachdem es in dem einzelnen Falle erforderlich sein wird.

Eine örtliche Behandlung mit Licht im Larynx habe ich mich eigentlich nie recht versucht gefühlt, in Anwendung zu bringen, und zwar aus verschiedenen Gründen, von denen ich hier einige anführen werde.

Eine örtliche intralaryngeale Bestrahlung wird in den meisten Fällen eine schwierige Sache sein. Bei der Anwendung von reflektiertem Licht stößt man nämlich sofort auf zwei ernsthafte Schwierigkeiten.

Erstens verliert man bei der Anwendung eines gewöhnlichen Spiegels praktisch gesprochen alles chemisch wirksame Licht, indem dasselbe vom Spiegel absorbiert wird. Dem kann jedoch in gewissem Maße abgeholfen werden, wenn man Spiegel aus anderem Stoff, z. B. aus Quarz, anwendet, was jedoch nicht die andere Hauptschwierigkeit verhütet, nämlich daß nur minimale Quantitäten von Licht in den Larynx hinabgelangen. Dazu kommt noch, daß der Spiegel ruhiger gehalten werden muß, als es gewiß im allgemeinen tunlich ist — oder auch muß, falls der Spiegel mechanisch angebracht ist, der Patient sich vollkommen ruhig verhalten, was recht viele Minuten nacheinander unmöglich sein wird, wenn man bedenkt, daß der Patient mit zurückgebeugtem Kopf und offenem Mund da-

zusitzen hat. Die Dauer einer solchen Bestrahlung muß also in der Regel eine sehr kurze sein — und auch hierdurch wird so viel verloren gehen, daß es sich meiner Ansicht nach nicht lohnt, die bereits von ihrer Krankheit oft sehr mitgenommenen Patienten dieser Behandlung auszusetzen, die also meines Erachtens nicht rationell ist, und von der ich, wie erwähnt, keinen großer Nutzen gehabt habe.

Wenn das Licht direkt in den Larynx hinabprojiziert wird, wie in der späteren Zeit von verschiedenen versucht worden ist, gestaltet das Verhältnis sich ja etwas anders. Ich kann jedoch nicht leugnen, daß ich mich in hohem Grade bedanken würde, wie Wessely Patienten, die durchgehends so mitgenommen sind wie die meinigen, längere Zeit hindurch jeden 2. Tag in Schwebelaryngoskopie zu legen. Das wäre bei meinem Material ganz untunlich. Besser wäre es vielleicht, das Licht in der Weise hinabzuprojizieren, wie von Cemach angegeben. Dazu kommt aber noch, daß ich gestehen muß, daß ich nicht einsehe, wie das Licht in der Anwendungsweise der beiden Verfasser eine Wirkung auf den Larynx hervorbringt. Ich will selbstverständlich keinesweges die Resultate in Zweifel ziehen, verstehe nur nicht, wie sie sich ergeben. Im übrigen werde ich, wenn ich geeignete, d. h. nicht zu kranke Patienten erhalte, selbst einige Versuche in derselben Weise anstellen.

Wie aber gesagt, verstehe ich die Wirkungsweise nicht. Es ist nämlich gegeben, daß es auch bei direkter Bestrahlung verhältnismäßig kleine Quantitäten Licht sind, die das pathologisch veränderte Gewebe treffen, wenn die Einstellung auch während der ganzen Sitzung ideell funktioniert, was, wie erwähnt, für die im voraus mitgenommenen Patienten äußerst ermüdend sein muß. Ferner steht diese Wirkungsweise aber in völligem Gegensatz zu allem, was wir sonst mit dem Licht erfahren haben, indem ein tuberkulöses Ulkus der Haut oder der Mundhöhle bei Bestrahlung mit den gleichen Quantitäten von nicht konzentriertem Licht aus einer ähnlichen Entfernung durchaus nicht ausheilen wird. Wenn dies der Fall wäre, würde die meiste Lichttherapie weit einfacher und billiger sein, als sie tatsächlich ist.

Es scheint mir daher berechtigt zu sein, daran zu zweifeln, daß die dargestellte Ausheilung ein Ergebnis der direkten Bestrahlung der Affektion sei. Es ist nicht auszuschließen, daß es sich um eine Lichtwirkung handeln kann, da z. B. Rubow dargetan hat, daß sich bei isolierter Belichtung eines Teiles des Gesichts mit nicht konzentriertem Kohlenbogenlicht, was nur ein kleines Erythem an der Wange oder der Schläfe ergab, am nächsten Tag eine weit bedeutendere universelle Steigerung der Hauttemperatur — an der Vorderseite der Brust gemessen — von bis 2,3° fand. Rubow tat ferner dar, daß das Licht als motorisches Inzitament und somit als Stoffwechselinzitament wirkt.

Ferner hat Sonne im Kopenhagener Lichtinstitut gezeigt, daß das Vermögen der universellen Lichtbehandlung, eine experimentelle Rachitis bei Ratten zu heilen, auch wenn ihnen während der Behandlung antirachitische vitamin- und phosphorarme Kost verabreicht wird, darauf beruht, daß der Darm bei Lichtbehandlung der Haut in 1 m Distanz oder mehr imstande ist, die geringe Phosphormenge der Nah-



rung weit besser auszunutzen, als wenn dem Tier kein Licht gegeben wird.

Ob sich bei der direkten Bestrahlung des Larynx ähnliche Verhältnisse geltend machen wie die von Rubow erwähnten, werde ich natürlich nicht sagen können, aber in dem Falle wird es wahrscheinlich schneller und leichter zum Ziele führen, die Patienten an der Haut, oder wenn man sich mit kleinen Quantitäten Licht behelfen kann, in der Mundhöhle zu bestrahlen.

Bis das Gegenteil experimentell dargetan worden ist, glaube ich nicht, daß man mit Sicherheit davon ausgehen kann, daß die mitgeteilten Heilerfolge auf der direkten Bestrahlung des Larynx beruhen, wenn sie auch tatsächlich auf einer Lichtwirkung beruhen mögen.

Wie früher erwähnt, benutze ich seit den späteren Jahren in Verbindung mit dem universellen Lichtbad stets eine intralaryngeale chirurgische Behandlung. Zu allererst wunderte es mich sehr, daß ich bei einigen Patienten durch diese Kombination einen glänzenden Erfolg erzielte, der Erfolg aber bei anderen ausblieb und wiederum andere sich sogar verschlimmerten.

Nun ist es ja eine bekannte Sache, daß die intralaryngealen chirurgischen Eingriffe bei der Tuberkulose von vielen in ebenso hohem Grade verketzert wie von anderen gepriesen werden. Das erklärt sich wahrscheinlich daraus, daß ein intralaryngealer Eingriff an einem Patienten, dessen Durchseuchungsresistenz sehr gering ist, notwendigerweise ein schlechtes Resultat ergeben wird, während Bumba wahrscheinlich das richtige trifft, wenn er ausspricht: „Befindet sich aber der Körper im Stadium guter Abwehr, d. h. sind keine progredienten Herde mehr vorhanden, dann kann man durch Entfernung tuberkulöser Herde eine mechanisch-histologische Besserung der Heilungsvorgänge schaffen, und der Eingriff wird in diesem Falle zum Nutzen des Körpers ausfallen."

Hier haben wir wahrscheinlich den Grund zu den wechselnden Resultaten, die ich zu Anfang hatte, wo ich den endolaryngealen Eingriff gleichzeitig oder ungefähr gleichzeitig mit dem universellen Lichtbad begann.

Dies war mir bald klar, nachdem ich bei einigen Patienten, die besonders mitgenommen waren, die intralaryngeale Behandlung aufgeschoben hatte. Nachdem diese Patienten eine Zeitlang ausschließlich mit universellem Lichtbad behandelt worden waren, erholten sie sich bedeutend und nach dem weiteren Verlauf einiger Zeit in dem Maße, daß die intralaryngealen Eingriffe durch Verkürzung der Behandlung bedeutenden Nutzen leisteten. Dies Verhältnis stimmt ja überaus gut mit Rankes und Bumbas Theorien überein.

Mein Material umfaßt arme — teilweise sehr arme Patienten, die zur ambulanten Behandlung kommen und sich keineswegs eine gute Verpflegung, geschweige Extraverpflegung leisten können, und von denen bei weitem die meisten unter fatalen gesundheitlichen Verhältnissen wohnen.

Meiner Meinung nach muß es somit bei diesen Patienten das universelle Lichtbad sein, das ihre immunbiologische Kraft steigert und ihr Larynxleiden klinisch ausheilen macht oder zu dem Standpunkt führt, daß sie den intralaryngealen chirurgischen Eingriff er-



tragen, der die Behandlung so wesentlich verkürzt, worauf auch Blumenfeld aufmerksam gemacht hat.

Auch ich bin, wie erwähnt, der Ansicht, daß das nicht konzentrierte Licht, wenn man es anwenden will, als universelles Lichtbad anzuwenden ist, und ich kann Blumenfeld durchaus beipflichten, wenn er ausspricht: „Mit der Auffassung, daß die Lichttherapie unter allen Umständen am Orte der Affektion angreifen soll, muß gebrochen werden" — wozu ich jedoch hinzuzufügen habe, daß die Behandlung mit universellem Lichtbad bekanntlich in der Dermatologie durch die örtliche Behandlung mit konzentriertem Licht kräftig unterstützt wird.

Die von mir benutzte intralaryngeale Behandlung besteht entweder in Galvanokaustik oder Exzision, in der Regel werden beide kombiniert, indem die Exzisionsfläche nach der Exzision häufig mit Galvanokaustik behandelt wird. Die Eingriffe werden stets in direkter Laryngoskopie ad modum Brünnings ausgeführt. Infiltrate in der Reg. interaryt. werden exzidiert und danach mit Galvanokaustik behandelt, und wenn z. B. zuletzt eine anscheinend isolierte Affektion eines Stimmbandes übrig ist, wird das Stimmband mit Doppelkürette entfernt, und die Heilung tritt darauf in der Regel sehr schnell ein.

Nur wenn es sich um eine isolierte Affektion handelt, beendige ich den Eingriff in einer Sitzung, sonst verteile ich ihn auf mehrere Sitzungen mit etwa einwöchentlichen Zwischenräumen.

Irgend welche Neigung zu Hämoptysis aus dem Grunde habe ich, wie Sie sofort sehen werden, nie beobachtet.

Wenn zu Anfang der Behandlung Schmerzen und Schluckbeschwerden vorliegen, die von einer Ulzeration der Epiglottis oder Cart. aryth. herrühren, tuschiere ich diese sehr leicht mit einem rotglühenden Galvanokaut, und nach ein paar Tagen wird in der Regel Schmerzfreiheit vorliegen, so daß der Patient anfangen kann zu essen. Im übrigen habe ich und später auch andere die Erfahrung gemacht, daß das universelle Lichtbad den Patienten recht schnell im Larynx schmerzfrei macht.

Der rechte Zeitpunkt für den Beginn der intralaryngealen Behandlung ist gekommen, wenn angenommen werden kann, daß der immunbiologische Umschlag eingetreten ist, was man bei einiger Erfahrung sehr leicht erkennen wird, da es am Allgemeinzustand, Gewicht, Aussehen usw. des Patienten zum Ausdruck kommt. Ein Hilfsmittel dazu hat man auch an der Blutsenkungsgeschwindigkeitsreaktion.

Ich erwähnte bereits, daß bei weitem der größte Teil meines Materials ambulant behandelt wird. Daß diese Leute zu Hause keine Sanatorienkur durchmachen können, versteht sich. Im Gegenteil waren viele von ihnen gezwungen, ihr Haus zu besorgen und mitunter zugleich Arbeit zu verrichten, um den Gatten und die Kinder ernähren zu können. Ich hege keine Furcht davor, Patienten in dieser Weise in Behandlung zu nehmen, weil ihre Temperatur vor dem Lichtbad um 38—38,2 liegt. Danach kommt ja noch eine weitere Steigerung. Daß den Patienten Flüster- und Schweigekur vorgeschrieben wird, ist ebenso gegeben, wie daß diesem Gebot, prak-



tisch gesprochen, nie Folge geleistet wird, weil dies in der Regel nur bei der Behandlung in Krankenhäusern und Anstalten möglich ist.

Das von mir benutzte universelle Lichtbad ist fast immer das universelle Kohlenbogenbad, das ich hier kurz besprechen möchte.

Man kann ein universelles Kohlenbogenlichtbad entweder für sitzende oder für liegende Patienten einrichten.

Für sitzende Patienten verwenden wir im Finseninstitut in Kopenhagen einen Raum von 5,4 × 7 m und 4 m Höhe; der Reinlichkeit wegen haben die Steinfliesen mitten in der Diele einen Abfluß, damit der Raum nach jeder Benutzung gespült werden kann. Die Wände sind, zur Vermeidung der Blendung der Kranken und des Personals durch den Lichtreflex, tief dunkelblau angestrichen. In einem solchen Raum sind zwei große Kohlenbogenlampen aufgehängt, die keinerlei Hülle um das Licht haben dürfen. Sie dürfen also nicht mit Glas umgeben sein. Die Höhe des Lichtbogens über dem Bogen beträgt 1,25 m. Die Lampen brennen mit 75 Ampere und haben eine Spannung von 50—55 Volt Gleichstrom.

Hat man, wie in Kopenhagen, 220 Volt Gleichstrom vom Elektrizitätswerk, so muß dieser auf 70 Volt transformiert werden, worauf zwischen Lampe und Stromgeber ein Widerstand eingeschaltet wird, um die Spannung zu regulieren.

Nur wenn man einen kleinen Spannungsüberschuß hat, brennt die Lampe ruhig, und das ist eine unabweisbare Forderung. Bei der im Finseninstitut verwandten Lampe hat man gerade eine Lichtquelle, die der Forderung des ruhigen und konstanten Brennens nachkommt und zugleich so viel Licht wie möglich produziert.

Für das Finsenbad darf nur Gleichstrom benutzt werden, da der Lichtkegel in solchen Fällen vom positiven Pol ausgeht, den die oberste und dickste Kohle liefert. Beim Wechselstrom wechseln die Pole ständig, weshalb der Lichtkegel wechselweise vom oberen und unteren Pol ausgeht, und um die volle Wirkung zu erreichen, muß der Lichtkegel von demselben, d. h. dem oberen Pol ausgehen.

Wechselstrom kann jedoch selbstverständlich verwandt werden, aber dieser muß dann erst auf Gleichstrom transformiert werden.

Ich will schließlich noch einmal hervorheben, daß außen um die Kohle keinerlei Umhüllung z. B. von Glas oder dgl. sein darf, da hierdurch chemisch Licht verloren geht, das vom Glas absorbiert wird.

Ein Lichtbad dieser Art wird für 6—8 Patienten verwendet, die um zwei solche Lampen herumsitzen. Die Patienten wechseln ständig die Stellung, damit der ganze Körper belichtet werden kann. Sie sitzen so nahe an der Lichtquelle, als es die Wärme zuläßt, in etwa 1 m Abstand, und sind völlig nackt, nur mit großen schwarzen Brillen oder Papierschirmen versehen, um die Augen vor dem Licht zu schützen.

Für liegende Patienten wird ein System von 3 Lampen, jede zu 20 Amp., benutzt, aber im übrigen mit Widerstand, wie oben beschrieben. Die Lampen werden in einer Reihe aufgehängt, und auf



jeder Seite wird eine Lagerstätte für die Patienten aufgestellt. Auf diese Weise können auf einmal nur immer 2 Personen behandelt werden. Die Raumgröße ist deshalb zu 5,3 × 3,5 m und 4 m Höhe eingerichtet.

Diese Lampen senden weniger chemisches Licht aus, aber das bedeutet nichts, da die Kranken ihnen viel näher liegen können als bei den großen Lampen, und das ist von großer Bedeutung, da die Intensität des Lichts mit dem Quadrat der Entfernung abnimmt.

Es gilt für beide Arten von Kohlenbogenlampen, daß sie ruhig und klar brennen müssen. Die Kohlen dürfen nicht glühen oder rußen.

Im Finsenbad beginnt man bei sehr angegriffenen Patienten oder bei Larynxtuberkulose mit Bestrahlungen von etwa 10—15 Minuten pro Bad, je nachdem es der Zustand des Patienten erlaubt, bis man die volle Zeit erreicht hat, die im Finseninstitut $2^1/_2$ Stunden beträgt. Bei anderen oto-, rhino-, laryngologischen Patienten, bei denen kein Morbus cordis oder Albuminurie, die nicht tuberkulös ist, besteht, beginnen wir mit $^3/_4$ Stunden und steigen dann mit 30 oder 45 Minuten für jedes Bad bis zu $2^1/_2$ Stunden. Wir geben das Bad jeden 2. Tag, worauf wir uns bei dem großen Zugang von Patienten zu beschränken genötigt sahen. Ob man das Bad täglich oder jeden 2. Tag gibt, ist meiner Meinung nach kaum von größerer Bedeutung, doch meint Ernst, daß tägliche Bäder bei chirurgisch Kranken vorzuziehen sind.

Nach den ersten Bädern tritt, wenn man mit 30—45 Minuten beginnt, ein Erythem von wechselnder Stärke auf, von kräftiger Rötung bis zu ausgedehnter Blasenbildung. Nach kurzer Zeit ist der Patient pigmentiert und wird dann vom Finsenbad nicht mehr belästigt, das im Gegenteil als eine große Annehmlichkeit empfunden wird. Nach jedem Bad, manchmal auch während des Bades, bekommen die Patienten ein zunächst temperiertes, später abgekühltes Sturzbad, wonach die Bettlägerigen ins Bett gebracht werden, während die Ambulanten fortgehen. Man sollte meinen, daß letztere bei kalter Witterung besonders zur Erkältung disponieren müßten, wenn sie aus den erhitzenden Bädern kommen, aber das ist keineswegs der Fall, und man trifft gerade selten Erkältungen unter Lichtbäderpatienten an, die oft ihre Verwunderung aussprachen, daß sie sich nicht nennenswert im Winter erkälten, wo sie Finsenbäder bekommen.

Aber die oben besprochenen Finsenbäder beginne ich bei Larynxtuberkulose, wie gesagt, immer zunächst mit 10—15 Minuten, und die Temperatur wird genau überwacht. In Fällen mit besonders hoher Temperatur oder nach einer Ruhepause oder in Fällen mit stark springenden Temperaturen muß man äußerst langsam vorwärtsgehen und nur jeden 2.—4. Tag um 10—15 Minuten steigern. Auf diese Weise werden die Patienten die Bäder fast immer ertragen, selbst wenn sie vor ihrem Beginn sehr mitgenommen sind. Selbst wenn die Morgentemperatur um 38—38,2 liegt, werden die Bäder gut vertragen.

Männern wird jetzt immer jeden 2. Tag ein Bad, Frauen aber häufig ein Bad täglich gegeben, da sie sonst der Menstruationsperiode wegen verhältnismäßig wenig Bäder erhalten würden.



Kontraindikationen bestehen im Grunde nur in der Albuminurie nicht tuberkulösen Ursprungs sowie im Morbus cordis.

Mit universellen Lichtbädern — ganz wenig Patienten wurden mit Quarzbädern behandelt, wie früher mitgeteilt, der Rest mit Kohlenbogenbädern — habe ich im ganzen 147 Patienten behandelt, von denen 79 (53,7 %) im Larynx klinisch ausgeheilt, 14 noch in Behandlung sind; von letzteren sind 11 gebessert. 54 haben die Behandlung aus Gründen unterbrochen, die nichts mit der Bestrahlung zu tun hatten, einige, weil sie sich kräftig genug fühlten, ihre Arbeit völlig zu besorgen, andere weil sie sich nun in einem Zustand befanden, daß sie in einer Heilstätte Aufnahme finden konnten, und andere, aus unbekannten Gründen. Von diesen 54 waren 30 gebessert, 10 unbeeinflußt, 10 verschlimmert und 7 gestorben, davon 3 in gebessertem, 2 in unbeeinflußtem und 2 in verschlimmertem Zustande. Nun ist zu bemerken, daß unter unbeeinflußt, verschlimmert usw. klinisch unbeeinflußt oder verschlimmert zu verstehen ist, viele von diesen Patienten sich aber noch subjektiv besserten, indem sie von ihren Schluckbeschwerden befreit wurden.

Subtrahiert man nun die 14, die noch in Behandlung sind, so ergibt sich ein Rest von 133 Patienten, von denen 104 ambulant und 29 in der Abteilung behandelt wurden.

Vor der Behandlung waren 129 davon heiser, 22 aphonisch und bei 93 oder 72 % wurde die Stimme vollkommen klar, bei 20 besserte sie sich, während sie bei 16 unverändert blieb. 49 Patienten hatten Schmerzen und Schluckbeschwerden, die bei 39 oder 79 % völlig verschwanden — bei 5 Patienten besserte sich der Zustand und bei 5 blieb er unverändert.

Bei 97 fanden sich vor der Behandlung im Expektorat Tuberkelbazillen, und 27 wurden abazillär, während bei 4, die früher abazillär waren, Tuberkelbazillen auftraten. Vor der Behandlung hatten 28 Patienten Hämoptysis, während eine solche unter der Behandlung nur bei 8 eintraf, und von diesen 8 hatten uur 2 vorher keine Hämoptysis gehabt. Ich führe dies an, weil öfters ausgesprochen worden ist, daß die universellen Lichtbäder zur Hämoptysis disponierten. Mein Material zeigt also, daß dies nicht der Fall ist.

Der Vollständigkeit halber soll bemerkt werden, daß sämtliche Patienten Lungentuberkulose hatten, und als Beitrag zur Schätzung des Materials will ich noch hervorheben, daß 85 Patienten nur intrinsic, 47 sowohl intrinsic als extrinsic und nur 1 nur extrinsic Tuberkulose im Larynx hatten.

Schließlich ist auch zu bemerken, daß ich Patienten mit Lungentuberkulose und ein wenig Rötung eines Stimmbandes gar nicht in Behandlung nehme. Diese Erscheinungen schwinden ja sehr häufig von selbst, und die Platzverhältnisse im Finseninstitut gestatten uns nur, schwerere und sehr schwere Fälle in Behandlung zu nehmen.

Wenden wir uns nun zu den 79 im Larynx klinisch ausgeheilten Patienten, so wurden 66 von ihnen ambulant und nur 13 in der Abteilung behandelt. 60 von ihnen hatten eine rein innere Larynxtuberkulose, und bei 19 war die Larynxtuberknlose sowohl intrinsic als extrinsic. Ich hebe dies hervor, weil es sich zeigt, daß ich dieselbe Erfahrung gemacht habe wie Sir St. Clair Thomsen,

nämlich daß die Prognose sich in demselben Augenblick verschlimmert, wo die Larynxtuberkulose extrinsic wird, was sich auch aus meinen Zahlen deutlich zu erkennen gibt, wo in der ersten Gruppe von 85 eine Anzahl von 60, in der anderen Gruppe aber von 47 nur 19 ausheilten, was 70 % bzw. 40 % also einen ganz bedeutenden Unterschied ergibt.

Vor der Behandlung waren 76 heiser (8 aphonisch). Nach der Behandlung war die Stimme bei 75 vollkommen klar, und bei 1 nur gebessert. 26 Patienten hatten Schmerzen und Schluckbeschwerden und wurden alle davon befreit. 52 hatten vor der Behandlung Tuberkelbazillen im Expektorat, und 20 von ihnen wurden abazillär, während nur bei einem Patienten, der früher abazillär gewesen war, während der Behandlung Tuberkelbazillen im Expektorat auftraten.

Zur Lungensthetoskopie ist zu bemerken, daß der Direktor von „Nationalforeningen til Tuberkulosens Bekaempelse i Danmark" seit mehreren Jahren als Konsulent der Abteilung auf dem Gebiete der Lungenkrankheiten funktioniert und daß die angeführten Zahlen daher von Dr. Ostenfeldt herrühren, der mir den Dienst erwiesen hat, einen Teil des Materials zu berechnen.

Von den 79 im Larynx klinisch ausgeheilten Patienten hat Dr. Ostenfeldt 60 kontrolliert, und nur diese 60 werde ich hier besprechen, da der Rest aus der Zeit stammt, wo Dr. Ostenfeldt die Wirksamkeit noch nicht aufgenommen hatte. Von diesen Patienten waren 16 im I. Stadium (Turban), 17 im II. und 25 im III. Stadium, während 2 Pleuritis hatten. Von den 16 Patienten des I. Stadiums besserte sich das Lungenleiden bei 7 und wurde bei 9 stationär. Es trat bei keinem Propagation ein.

Von den 17 Patienten des II. Stadiums besserten sich 6, bei 7 wurde das Lungenleiden stationär und bei 4 trat Propagation ein. Von den 25 Patienten des III. Stadiums besserten sich 5, bei 13 wurde das Leiden stationär und bei 7 trat Propagation ein. Der eine Patient mit Pleuritis besserte sich, während bei dem anderen Propagation vorlag. Auf Grund dieser Zahlen, die von einem hervorragenden Spezialisten der Lungentuberkulose herrühren, verstehe ich nicht die Angst, welche einige Lungenspezialisten vor der Anwendung des universellen Lichtbades hegen, und ich habe diese Zahlen mitgeteilt, um dem Einwand entgegenzutreten, auf den ich ab und zu stoße, daß die so guten Erfolge der Larynxbehandlung davon herrühren müssen, daß es sich um Patienten mit sehr kleinen oder leichten Lungenfällen oder um Patienten handelt, deren Lungenleiden in die Ruhe eingetreten ist.

Der Wert einer Behandlung der Larynxtuberkulose läßt sich ja durchaus nicht an der Anzahl der klinisch geheilten Fälle messen, sondern es ist dabei allenfalls die rückfallfreie Observationszeit und die Anzahl der Rückfälle zu berücksichtigen.

Die rückfallfreie Observationszeit meiner Patienten betrug:

0—3 Mte.	3—6 Mte.	6—12 Mte.	12—18 Mte.	18—24 Mte.
22	12	10	6	6

2—3 Jhr.	3—4 Jhr.	4—5 Jhr.	5—6 Jhr.
10	7	5	1



Wenn eine verhältnismäßig große Anzahl nur eine Periode von unter 3 Monaten hindurch observiert wurde, so liegt das nicht daran, daß diese Patienten sämtlich neuerdings mit der Behandlung aufhörten, was nur von einem Teil derselben gilt; es liegt aber auch daran, daß ein Teil dieser Patienten Ausländer sind, die wegen der damit verbundenen Ausgaben nicht zur späteren Kontrolle herangezogen werden können. Andere war es nicht möglich zu bewegen, sich zur Kontrolle einzufinden, obschon wir wohl wissen, daß die Betreffenden am Leben sind.

Nun könnte man ja erwarten, daß bei einem großen Teil von diesen behandelten Patienten früher oder später Rückfälle eintreten würden, was aber unter der untersuchten und behandelten Anzahl nur in 3 Fällen zutraf, von denen der eine wieder klinisch ausheilte und wieder eine rezidivfreie Observationszeit von 2—3 Jaher aufwies, ein Fall wieder ausheilte und ein Fall noch in Behandlung steht.

Diese geringe Anzahl von Rückfällen hat mich sehr verwundert und scheint darauf zu deuten, daß die universellen Lichtbäder vermocht haben, die immunbiologische Kraft in betreff des Larynx in nicht geringem Grade zu vermehren.

Ich glaube, daß die Behandlung, deren Resultate ich hier vorgetragen habe, von den bisher bekannten Behandlungsweisen der Larynxtuberkulose bei weitem die beste ist.

Es liegt allerdings aus der späteren Zeit eine Mitteilung über Röntgenbehandlung der Larynxtuberkulose mit einem Heilungsprozentsatz von gewiß um die 80 vor. Ich werde darauf nicht näher eingehen, sondern mich mit einer Hinweisung auf Blumenfelds Worte in seiner Rezension der Arbeit in der Zeitschrift für Laryngologie begnügen, denen ich mich durchaus anschließen kann.

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik (Direktor: Prof. Oertel) und dem Patholog. Institut (Direktor: Prof. Dr. Beitzke, jetzt Universität Graz) der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

Lamina-cribrosa-Defekt und Meningitis.

Mit je einem Beitrag zu:

Spätmeningitis nach operativer Verletzung der Lamina cribrosa, angeborener Dehiszenz und Sturz- sowie Schlagfraktur der Lamina cribrosa.

Von

Dozent Dr. **Heinz Dahmann,** Oberarzt der Klinik,
und Dozent Dr. **Heinrich Müller,** Prosektor am pathol. Institut,
Vorstand des pathol. Instituts in Mainz.

Mit 1 Abbildung im Text.

Die endonasale Eröffnung und Ausräumung des Siebbeins ist technisch an sich eine einfache Nebenhöhlenoperation. Und doch stellt sie für eine weniger geübte Hand einen nicht ungefährlichen Eingriff dar, weil sie in einem Gebiet vorgenommen wird, das nur durch dünnste Knochenschicht — der Lamina papyracea — vom Orbitalinhalt getrennt ist, und weil ferner die Siebbeinzellen direkt benachbart sind der nur sehr dünnen Lamina cribrosa, deren Verletzung die Möglichkeit einer direkten Infektion der Meningen setzt. Hier ist zu beachten, daß man sich einerseits nicht zu weit medial — d. h. medialwärts vom Ansatz der mittleren Muschel — halten soll, um möglichst die Lamina cribrosa zu vermeien und andererseits auch nicht lateralwärts die zarte Lamina papyracea durchbrechen darf, um die Orbita nicht nach der Nase hin zu öffnen. Ebenso muß auch vor allzu fester Tamponade nach Siebbeinoperationen gewarnt werden, weil sonst infizierte Hämatome oder Sekretretentionen auftreten, deren Bakterien oder Toxine, den Lymphscheiden der Gefäße folgend (Zwillinger [1]), zu retrobulbären Komplikationen führen können. Bei kleineren Eingriffen wird man darum auf jede Tamponade verzichten. Bei stärkeren Arteriosklerotikern oder leichten Blutern jedoch, bei denen kräftige Tamponade nach der Operation erforderlich werden kann, läßt sich die Möglichkeit einer durch feste Tamponade bedingten Komplikation nicht ganz umgehen. Man kann aber sagen, daß im allgemeinen bei Beachtung der obengenannten Punkte die üblen Zufälle nach Siebbeinausräumung, besonders die Meningitis, sich mit ziemlicher Sicherheit vermeiden lassen. Trotzdem erlebt man immer wieder, wenn auch selten, daß Patienten mit Meningitis nach operativer Verletzung der Lamina cribrosa oder mit Orbital-

phlegmone infolge der Verletzung der Lamina papyracea bei Siebbeinoperationen ins Krankenhaus eingeliefert werden.

Während die durch Siebbeinoperationen bedingten retrobulbären oder orbitalen Komplikationen in der Mehrzahl der Fälle geheilt werden können durch entsprechende Maßnahmen — breite Freilegung der Tenonschen Kapsel oder eventueller Spaltung derselben — führen leider die Verletzungen der Lamina cribrosa meist zu Meningitis und damit zum Exitus letalis. Bei der Obduktion findet man dann unter Umständen nur geringfügige Verletzung, oft nur kleinste Fissuren in der Lamina cribrosa, durch die die Infektion den Weg von der Nase zu den Meningen genommen hatte.

Im folgenden möchte ich nun einen interessanten Fall mitteilen, bei dem eine fast völlige operative Entfernung der rechten Lamina cribrosa bei Gelegenheit einer Siebbeinoperation nur zu vorübergehender meningealer Reizung, nicht aber direkt zum Exitus führte, später hingegen — nach Monaten — die indirekte Ursache setzte für die Entstehung einer Meningitis und damit für den Tod der Patientin. Daß ein operativer Defekt der Lamina cribrosa vorlag und daß der Einbruch der Infektionserreger in die Meningealräume über diesen Defekt hinweg von der Nase aus erfolgt war, darüber gab erst der Sektionsbefund Aufschluß.

Es handelt sich um eine etwa 40jähr. Pat. Fr. F., die in völlig bewußtlosem, schon moribundem Zustand Mitte Januar 1922 unserer Klinik zugeführt wurde. Nach den Angaben der Angehörigen konnte anamnestisch folgendes festgestellt werden: 4 Geschwister der Patientin waren an Tuberkulose gestorben. Im August 1921 wurde bei der Patientin eine Siebbeinoperation rechts vorgenommen. Im Anschluß an diesen Eingriff soll die Patientin angeblich eine Hirnhautreizung gehabt haben. Vor 14 Tagen erkrankte sie an Grippe, von der sie sich jedoch in wenigen Tagen erholte. Am 10. Januar 1922 zog sie sich eine neue Erkältung zu, am 11. Januar setzten Schüttelfröste ein. Seit dem 12. Januar besteht dauernd hohes Fieber, seit dem 13. Januar Benommenheit und seit heute, dem 14. Januar, völlige Bewußtlosigkeit. Da die Angehörigen dieses Leiden auf die frühere Siebbeinerkrankung bezogen, brachten sie die Patientin zunächst auf die hiesige Hals-, Nasen- und Ohrenklinik.

Der Untersuchungsbefund ergibt das manifeste Bild einer generalisierten Basalmeningitis. Die Patientin liegt völlig bewußtlos, den Kopf im Nacken starr nach hinten gebeugt und ins Kopfkissen gepreßt. Es besteht Ptosis und Konvergenz der Bulbi, die Pupillen sind weit und reagieren träge. Es finden sich hochgradige Nackensteifigkeit, starker Trismus, stark positiver Kernig, ausgesprochene allgemeine Hyperästhesie, dabei motorische Unruhe, Flockenlesen und Aufschreien. Die Arme und Beine sind an den Rumpf gezogen, die Bauchdecken kahnförmig eingezogen, der Puls ist klein, flatternd, es besteht Cheyne-Stokessche Atmung, Temperatur 39,8 — die Untersuchung der Ohren, des Halses und der Nase ergibt: Ohren: o. B., Nase: das rechte Siebbein ist ausgeräumt, am Nasendach der rechten Nasenseite und an der lateralen Nasenwand sieht man auf entzündlich geröteter und geschwollener Schleimhaut einige eingetrocknete Borken, jedoch keinen freien Eiter. Die linke Nasenseite ist gesund.

Nasenrachen und Pharynx sind frei. Postrhinoskopisch und laryngoskopisch läßt sich die Patientin nicht untersuchen. Die Diaphanoskopie zeigt, daß die rechte Kieferhöhle etwas dunkler ist als die linke, aber doch noch durchscheinend.

Da die Angehörigen uns mitteilten, daß die Siebbeinoperation im August des Vorjahres ausgeführt worden sei, konnten wir eine Beziehung der jetzt bestehenden Meningitis zu der damals erfolgten Operation nicht annehmen. Andererseits mußte uns die Tatsache, daß 4 Geschwister der Patientin an Tuberkulose gestorben waren und die Patientin 14 Tage zuvor an Grippe erkrankt war, daran denken lassen, daß es sich eher um eine tuberkulöse Meningitis oder Grippe-Meningitis handelte. Aus diesen Gründen wurde die schon moribunde Patientin nicht auf die Ohrenklinik aufgenommen, sondern auf die innere Klinik gelegt. Dort wurde außer der Meningitis festgestellt: Affektion der linken Lungenspitze,

Herz: o. B.

Urin: Eiweiß +, granulierte Zylinder +, Zucker —.

Die Lumbalpunktion ergab: 370 mm Druck,
1200 polymorphe Zellen,
Tbc.: negativ.

Bakterien im Lumbalpunktat:

direkte Untersuchung: grampositive Diplokokken und kurze Ketten,

kulturell: Streptococcus mucosus.

Bei der Hoffnungslosigkeit des Falles beschränkte man sich darauf, durch ausgiebige Lumbalpunktion den Druck zu entlasten, das Herz mit Koffein und Kampfer zu stützen, die prall gefüllte Blase durch Katheterisieren zu entleeren und schmerzlindernde Medikamente zu verabreichen.

Noch am gleichen Tage stieg die Temperatur auf 40,1, und schon am frühen Morgen des folgenden Tages — nachdem die Temperatur auf 41,0 gestiegen war — trat der Exitus letalis ein.

Wir waren sehr überrascht, als wir am Tage nach dem Tode der Patientin ins pathologische Institut zur Obduktion gerufen wurden und dort sahen, daß es sich um einen großen Defekt der rechten Lamina cribrosa handelte, durch welchen sich nach der Nase hin ein Duraprolaps drängte.

Sektionsbefund: Die anatomische Diagnose der am 16. I. 22 von Doz. Dr. Müller ausgeführten Obduktion (S. 34/22) lautete:

Empyem der rechten Oberkieferhöhle mit Schleimhautpolypen. Operativer Defekt der Siebbeinzellen und der rechten Hälfte der Lamina cribrosa. Eitrige Pachymeningitis im Bereich der Siebbeinlücke. Eitrige Meningitis, namentlich an der Hirnbasis. Hypostase der Lungen. Bronchitis. Septische Milz. Akute Nephritis. Fettige Entartung der Leber. Multiple Erosionen im Magen. Submuköses Fibrom der Speiseröhre.

Vom Obduktionsbericht sei nur die Kopfsektion mitgeteilt sowie die mikroskopische Untersuchung des Siebbeins: Innenfläche der weichen Kopfbedeckungen hellgrau, das Periost des Schädeldaches ist leicht abschabbar. Die Sägefläche des längsovalen Schädeldaches mißt 3—7 mm. Der Längsblutleiter enthält dunkelrotes flüssiges Blut.

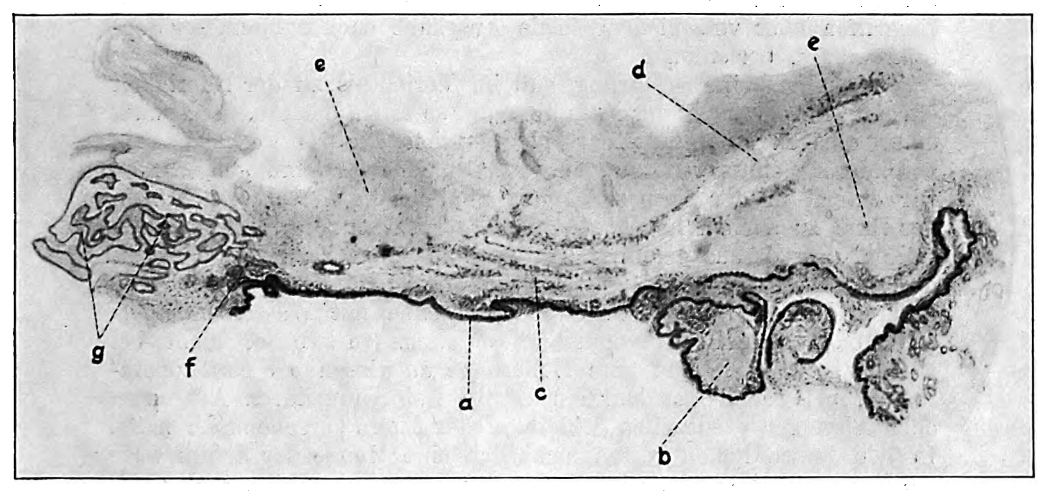
Die Außenfläche der Dura ist glatt, hellgrau. Die Dura ist gespannt, ihre Innenfläche trocken. Die weichen Hirnhäute enthalten über den seitlichen Abschnitten der Konvexität in ihren Maschen, namentlich im Bereich der Furchen eine trübe gelbliche Flüssigkeit. Die Hirnwindungen sind wenig abgeflacht. An der Basis des Gehirns findet sich in den Maschen der weichen Häute reichlich dünnflüssiger, gelblicher Eiter, besonders reichlich in der Umgebung des Chiasma opticum und entlang den Sylvischen Furchen. Bei dem Versuch, das Gehirn in der üblichen Weise durch Hochheben der Hirnlappen herauszunehmen, zeigte sich im Bereich der Lamina cribrosa rechts von der Mittelinie zwischen Dura und Schädelgrund eine Verwachsung, die mit dem Messer in der Weise gelöst wurde, daß an der Schädelbasis ein kleines Stückchen Gehirn gelassen wurde. Das Siebbein zeigte im Bereich der Lamina cribrosa, rechts von der Crista galli einen längsovalen, 2,5 cm langen, 1,5 cm breiten Defekt, mit dessen glatten Knochenrand die Dura verwachsen ist. Durch diesen Defekt ist die Dura mit der anhaftenden Gehirnsubstanz etwa 3 mm tief in die Nasenhöhle vorgefallen. Die Siebbeinzellen fehlen. Die von wenig eitrigem Schleim bedeckte, schmutzig graurote Nasenschleimhaut überzieht offenbar die vorgefallene Dura. Die rechte Oberkieferhöhle enthält etwa 3 ccm dickflüssigen gelben Eiter, die gelblich graue gequollene Schleimhaut zeigt am vorderen unteren Ende der Facies nasalis einen breitbasig aufsitzenden kirschkerngroßen Polypen. Die linke Oberkieferhöhle und die Keilbeinhöhle sind frei, ebenso die Stirnhöhlen.

Mikroskopische Untersuchung: Das Siebbein wurde herausgemeißelt, in Ameisensäure entkalkt und dann ein dem Defekt entsprechendes Stück durch zwei parallele Sagittalschnitte herausgeschnitten. Dieses Stück wurde in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit Hämalaun-Eosin und nach Weigert-van Gieson gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund (siehe Abbildung): Die Unterfläche (die in die Nasenhöhle hineinragende Fläche) wird von Zylinderepithel gebildet, das einem mäßig gefäßreichen, straffen, stark rundzellig und leukozytär infiltrierten bindegewebigen Stroma aufsitzt. Dieses Bindegewebe zeigt einige mit breiter Basis entspringende (auf dem Bild angeschnitten) polypöse Erhebungen, die in gleicher Weise entzündlich infiltriert sind und einen gleichartigen Epithelüberzug aufweisen. Nach oben (gehirnwärts) schiebt sich das Bindegewebe mit mehreren Ausläufern in ein kernreiches Gliagewebe hinein. Die in die Glia hineinstrebenden von reichlich adventitiellem Bindegewebe begleiteten Gefäße sind von einem Mantel von Leukozyten und Lymphozyten umgeben. Bindegewebe und Glia gehen mit unregelmäßiger Grenze ineinander über. In der Glia finden sich einige frische Blutungsherde. Die perivaskulären Lymphräume sind vorwiegend mit Leukozyten angefüllt.

Die Obduktion ergab als Todesursache eine eitrige Meningitis, deren Infektionsweg sich aus dem Befund eindeutig ableiten läßt. Als dauernde Infektionsquelle für die Nasenschleimhaut fand sich in der rechten Oberkieferhöhle ein chronisches Empyem, am Dach der Nasenhöhle im Bereich der Lamina cribrosa ein, sowohl nach Vorgeschichte wie nach makroskopischem und histologischem Befund



operativer Defekt des Siebbeins, verschlossen durch ein aus Hirnhäuten und Nasenschleimhaut bestehendes unmittelbar in die Hirnsubstanz übergehendes Narbengewebe. Die entzündliche Infiltration dieses Narbengewebes läßt den Schluß ziehen, daß hier die Übertragung der Infektion von der Nasenhöhle in die Hirnhäute vermittelt wurde. Nun lassen sich im Bereich des Siebbeindefektes die weichen Hirnhäute weder makroskopisch noch auch im histologischen Schnitt isolieren, sie sind völlig in das Narbengewebe aufgegangen. Man wird also nicht fehl gehen mit der Annahme, daß ihre Infektion, die tödliche Meningitis auf dem Weg über eine Enzephalitis erfolgte, die ja auch mikroskopisch festgestellt werden konnte. Im einzelnen wird sich übrigens bei so weit vorgeschrittenen Veränderungen eine sichere Entscheidung nicht mehr treffen lassen. Drei sichere Umstände jedoch machen unsere Beobachtungen bemerkens-



Sagittalschnitt durch den Siebbeindefekt mit dem in die Nase hineinragenden Hirnprolaps.
a) Schleimhautfläche; b) polypöse Erhebungen; c) entzündlich-infiziertes Bindegewebe; d) in Glia hereinragendes Bindegewebe; e) Glia; f) laterale Defektgrenze; g) Knochenbälkchen.

wert: Der Infektionsweg durch den Siebbeindefekt, ferner die Tatsache, daß der Siebbeindefekt operativ bedingt war, und endlich das lange Intervall zwischen der operativen Verletzung und dem Eintritt der Meningitis.

Die eingehende Untersuchung und Mitteilung dieses besonderen Falles muß uns verständlicherweise die Frage nahelegen, welche Beziehungen bezüglich der Infektion der Meningen von der Nase aus über die Lamina cribrosa hinweg zwischen Nase und Schädelinnerem im allgemeinen bestehen. Die Beantwortung dieser Frage soll den tieferen Zweck der vorliegenden Arbeit erfüllen.

Die Lamina cribrosa bietet schon in unverletztem Zustand besonders günstige Verhältnisse für die Fortleitung einer Infektion durch das Vorhandensein der perineuralen Lymphscheiden, die eine Verbindung zwischen den Lymphbahnen der Nase und dem Subduralraum herstellen. Zwillinger (1) hat den Zusammenhang der Lymph-

wege des oberen Abschnittes der Nasenhöhle mit denen des Zentralnervensystems nachgewiesen; und zwar kommen hier sowohl ein oberflächliches Lymphnetz im oberen Nasenbezirk als auch die perineuralen Lymphwege des Olfaktorius in Frage, die mit den perimeningealen Lymphräumen in Verbindung stehen. Für eine von der Nase aus auf diesem Infektionsweg induzierte Meningitis finden wir zwei klassische Beispiele in den Mitteilungen von Miodowski (2) und Robert Lund (3), welche beide nach einer Killianschen Septumresektion einen Todesfall erlebten. Die Operation war lege artis ausgeführt; vor allem war das Septum nicht zu hoch abgetragen. Bei der Obduktion konnte festgestellt werden, daß keine Defekte der Lamina cribrosa oder deren Umgebung vorlagen. In diesen Fällen nehmen die Autoren ebenfalls als Infektionsweg die Lymphscheiden des Olfaktorius an. Ähnliche Mitteilungen gibt Felix Eugen (4), der in einer Zusammenstellung von Todesfällen nach intranasalen Eingriffen über verschiedene letale Ausgänge nach submuköser Septumresektion berichtet.

Die allgemeine Erfahrung, daß im Verhältnis zu der Häufigkeit eitriger Erkrankungen der Nase diese nur so selten den Ausgangspunkt einer eitrigen Meningitis darstellen, spricht für das Vorhandensein besonderer Schutzvorrichtungen. Diese Schutzvorrichtungen werden wir einmal in der Nase selbst und zweitens in Abwehrmaßnahmen der Dura zu suchen haben. Daß das Nasensekret reich ist an Schutzstoffen, mag daraus gefolgert werden, daß ganze Serien von Nasenoperationen, bei denen peinlichste und ausgedehnteste Reinigung der inneren Nase durch Spülen und Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd oder anderen Flüssigkeiten vorgenommen wurde, nicht bei weitem so schnelle und gute Heilerfolge aufwiesen als Nasenoperationen, bei denen man nur eine grobe Reinigung durch Austupfen oder Absaugen eventuellen Schleimes oder Eiters vorgenommen hatte. In den ersten Fällen waren sicherlich eine Menge der Schutzstoffe ausgeschwemmt worden und damit der Tätigkeitsentfaltung der anwesenden Bakterien bessere Chancen geboten. Was die Schutzeinrichtung der Dura selbst angeht, so glaubt Streit (5), daß die Infektionserreger im Subduralraum auf starke Abwehrkräfte stoßen, und möchte vor allem das Innenendothel der Dura als einen Schutzwall allerersten Ranges gegen die fortschreitende Infektion ansehen. Ob nicht der Liquor selbst Abwehrfermente besitzt, wäre eine Frage, die einer besonderen Untersuchung wert wäre.

Wir möchten das Hauptgewicht auf die Tätigkeit der Endothelien legen, welche die Maschen der Subarachnoidealräume auskleiden. Der Umstand, daß man sie nach Blutungen mit Blutpigment und Fettkörnchen beladen sieht, läßt sie als ein Glied betrachten des retikulo-endothelialen Stoffwechselapparates. Wir wissen, daß auch den Endothelien der perivaskulären Lymphräume des Gehirns, mit denen die Lymphspalten der Hirnhäute in direkter Verbindung stehen, eine besondere Schutzrolle zufällt, daß sie im Gehirn die fehlenden Lymphknoten ersetzen und deren Funktionen übernehmen sollen. Die Infektionsmöglichkeit wird also erhöht werden müssen durch alle Umstände, welche die physiologische Lymphzirkulation oder ihre Apparate schädigen. Diese Forderung wird am ersten erfüllt durch



wiederholte Entzündungen, die zur Verödung einzelner Lymphbahnen führen und Traumen, welche mechanisch die Lymphbahnen schädigen und so spätere Infektionen begünstigen oder die Infektionen gleichzeitig vermitteln. Wir sehen dabei ab von einer überstarken Virulenz der Erreger, die einer besonderen Begünstigung gar nicht bedürfen, da ihnen die Abwehrkräfte des Organismus von vornherein nicht gewachsen sind.

Wenn die Lamina cribrosa schon in normalem Zustand verhältnismäßig günstige Überleitungsmöglichkeiten für Infektionen auf die Meningen bietet, so ist dies in weit höherem Maße der Fall, wenn durch Mißbildungen — vor allem Dehiszenzen — die Vulnerabilität dieser Gegend größer geworden ist. Diese Dehiszenzen können alle Größen aufweisen von kleinen Öffnungen, die nur etwas größer sind als die normalen Foramina der Lamina cribrosa bis zu großen Defekten, durch die wie durch eine Bruchpforte die Dura in die Nasenhöhle vorfällt.

Wir hatten Gelegenheit, vor kurzem bei einer an Grippe-Enzephalitis und Meningitis verstorbenen Frau (T. G.) größere angeborene Dehiszenzen in der Lamina cribrosa zu finden. Die Frau lag wegen Meningitis in der inneren Klinik. Bei Untersuchung der Nase und Nasennebenhöhlen konnte keine Nebenhöhleneiterung festgestellt werden; ebenso war die reizlose Nasenschleimhaut frei von Eiter und eitrigen Borken. Nur am linken Nasendach, das außerordentlich breit war — zwischen dem Ansatz der mittleren Muschel und dem Septum sah man die Riechspalte als eine 5—6 mm breite Fläche — blickte man auf etwas verdickte, in die Nase herunterhängende gerötete Schleimhaut, die auf Sondenberührung derart weich und dick schien, daß wir an das Vorliegen einer Encephalocele nasalis dachten. Da die Meningitis nicht therapeutisch zu beeinflussen war — die Patientin starb auch kurz darauf — warteten wir mit Spannung auf den Obduktionsbefund. Eine Meningozele lag nicht vor, aber die linke Lamina cribrosa, die selbst blattdünn und durchscheinend war, zeigte sehr breite (4—6 mm) Dehiszenzen, während die Lamina cribrosa rechts sehr dick war und Foramina von natürlicher Größe aufwies. In den Dehiszenzen der linken Lamina cribrosa berührten sich Dura und Nasenschleimhaut direkt. Die Patientin war an einer Grippe-Enzephalitis und -Meningitis zugrunde gegangen. Danach wird man die Schwellung der Schleimhaut am linken Nasendach wohl am richtigsten als sekundären Prozeß auffassen. In diesem Fall hatten die kranken Meningen über die Dura hinweg die Nasenschleimhaut infiziert, also der umgekehrte Weg, wie wir ihn sonst zu sehen gewohnt sind.

Sind die Dehiszenzen in der Lamina cribrosa größer, so kann es zum Dura- bzw. Hirnprolaps zur Nase hin kommen. Eine solche „Encephalocele basalis intranasalis“ beschreibt W. Schoetz (6). Als Zeitpunkt der Entstehung nimmt er die ersten Wochen des Embryonallebens an. Schoetz berichtet von einem $2^3/_4$ jährigen Knaben, bei dem er aus einer die rechte Nasenseite völlig ausfüllenden Geschwulst zuerst eine Probeexzision entnahm und dann weitere operative Ausräumung mit der Schlinge anschloß. Erst 4 Wochen später ging der Knabe an Meningitis zugrunde. Die Obduktion zeigte den



angeborenen Defekt der Lamina cribrosa und die vorerwähnte Encephalocele intranasalis. Schoetz führt in seiner Arbeit noch analoge Fälle aus der Literatur an und erwähnt: A. G. Richter, Cruveilhier, E. v. Meyer, Fenger und Dupuytren, welche intranasale Enzephalozelen gesehen oder gar operiert haben. Nager (7) beschreibt eine Meningocele intranasalis mit der Bruchpforte in der Lamina cribrosa, bei der trotz mehrfacher Operation und Punktion keine Komplikationen auftraten. Erst nach halbjährigem Intervall trat eine spontane Streptokokken-Meningitis auf, die zum Tode führte. Ob hier eine Spätmeningitis vorlag, die mit der Operation bzw. der Enzephalozele in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann, oder ob eine Meningitis vorgelegen hat, die auf dem Blut- oder Lymphwege von irgend einem Eiterherd im Körper aus entstanden ist, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Sehr bemerkenswert erscheint mir noch eine Beobachtung von Froboese (8). Sie betraf ein Mädchen, das sterbend mit dem Zeichen einer Meningitis ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Neben einer eitrigen Konvexitäts- und Basalmeningitis fand sich eine Asymmetrie der beiden Seiten der Lamina cribrosa infolge einer Verschiebung der Crista galli nach rechts. Der linke 4,5 cm breite und 1,5 cm lange Anteil der Lamina cribrosa stellt einen unregelmäßig geformten Trichter dar, der statt eines Siebes in der Tiefe nur eine ovale, glattrandige und gleichmäßig geformte, etwa für eine Erbse durchgängige Öffnung aufweist. Die den Trichter auskleidende Dura zeigt im Grunde einen zerfetzten, von blutiger mißfarbener Masse bedeckten Einriß, durch den man mit einer dicken Sonde leicht in die Nasenhöhle gelangen kann. Nach der Anamnese war die Meningitis zweifellos dadurch entstanden, daß wenige Tage vor dem Tode die in die Nase hineinragende sackförmige Duraausstülpung als hochsitzender Polyp angesprochen und bei dem Versuch einer Exstirpation eingerissen wurde. Wenn auch als Beweis für die Annahme, daß es sich hier um einen angeborenen und nicht operativ-bedingten Defekt der Lamina cribrosa handelt, kein histologischer Befund vorliegt, so ist deshalb schon ein angeborener Defekt anzunehmen, weil die Ränder des Defekts glattrandig sind. Wäre der Defekt eine Folge der erst vor wenigen Tagen vorgenommenen Operation, so hätte man sicherlich bei der Obduktion scharfe, zackige und unregelmäßige Defektränder vorfinden müssen. Außerdem zeigte die Dura auch in der Nähe des Defektes normale Farbe, also keine rote oder schwarzrote Imbibition, wie sie bei erst kurze Zeit zurückliegenden Verletzungen vorhanden zu sein pflegt.

In der Literatur finden sich noch manche Notizen über nasale oder frontonasale Meningozelen, bzw. Enzephalozelen, so bei Abraham (9) und Frederic E. Hopkins (10) u. a. m.; doch geht aus diesen Mitteilungen nicht hervor, ob ein Lamina-cribrosa-Defekt vorliegt oder ob an anderen Punkten, z. B. am Foramen coecum (vor der Crista galli zwischen Stirn- und Siebbein) sich die Bruchpforte entwickelt hat. Diese Fälle finden darum hier keine weitere Berücksichtigung.

Neben den angeborenen Defekten müssen nun jene Defekte der Lamina cribosa Erwähnung finden, die erst intra vitam auftreten. Hier kommen in Frage Fisteln infolge von Karies, ferner die Defekte



durch Unfall (Schuß, Sturz, Luftdruck usw.) und endlich jene Defekte, die operativ bedingt sind.

A. Schulze (11) berichtet von einem 17jährigen Mädchen, das an Siebbein- und Stirnhöhleneiterung litt. Er nahm bei der Patientin die radikale Siebbein- und Stirnhöhlenoperation vor. Ohne Besserung des Allgemeinbefindens stieg 3 Tage post operationem die Temperatur an, 5 Tage post operationem erfolgte weiterer Temperaturanstieg, es trat Benommenheit und Unruhe auf, wiederum 2 Tage später bot der Fall das manifeste Bild einer Basalmeningitis, und am 10. Tage nach der Operation trat der Exitus ein. Bei der Obduktion fand man eine punktförmige Fistel in der Lamina cribrosa, die in den Eiterherd der Nebenhöhlen und der Orbita führte. Sagebiel (12) teilt einen Fall mit, bei dem er wegen Nebenhöhleneiterung eine Radikaloperation der linksseitigen Kiefer- und Stirnhöhle sowie des Siebbeins vornahm. Bei der Operation (nach erfolgter Eröffnung bzw. Ausräumung der Nebenhöhlen) stellte er einen Defekt in der Lamina cribrosa fest. Zwei Tage später erfolgte Exitus. Eine Meningitis soll nicht bestanden haben, dagegen eine Sinus-cavernosus-Thrombose. — Einen weiteren, nicht unähnlichen Fall, der mir nur im Referat zugängig war, teilt C. Goris (13) mit. Er räumte bei einem Mädchen, das mit Kopfschmerzen und herabgesetztem Sehvermögen eingeliefert wurde, die linke mittlere Muschel und die darunter liegenden Zellen aus, worauf er eine Fistel entdeckte, die ins Schädelinnere führte. Schon 24 Stunden post operationem Bewußtlosigkeit und Pupillenstarre, am 5. Tage Exitus an Meningo-Enzephalitis. Die Fistel lag an der Grenze von Keilbein und Siebbein, ob im Grenzbereich, d. h. am hinteren Ende der Lamina cribrosa, geht aus dem Referat nicht hervor. Trotz dieser Unklarheit habe ich den Fall der Vollständigkeit halber angeführt. — Kraemer (14) sah einen Fall von intermittierender Meningitis bei einem jungen Mädchen. Bei diesem war wegen Siebbeineiterung die Ausräumung des Siebbeins vorgenommen worden. Am 3. Tage post operationem traten meningeale Reizerscheinungen auf, die 2 Tage lang dauerten, dann aufhörten, um nach 4 Wochen von neuem aufzutreten. Als 6 Wochen später die Patientin wegen erneuter Anfälle in die Beobachtung Kraemers kam, wurde bei extranasaler Nachoperation ein Siebbeindefekt gefunden, durch den man die pulsierende Dura sah. Nach diesem Eingriff Besserung; jedoch noch 8 Monate lang je einen meningealen Anfall, bis die Patientin dem letzten erlag. Die Sektion zeigte eine Meningitis purulenta und eine Perforation an der Lamina cribrosa. Kraemer führt diesen Defekt auf Spontan-Karies zurück, weil auch schon vor der ersten Operation meningeale Reizerscheinungen bestanden haben sollen; doch kann man m. E. nach zeitlichem Zusammenhang der meningealen Erscheinungen mit der Operation nicht ohne weiteres die Möglichkeit eines operativen Defektes ablehnen. — P. Watson Williams (15) teilt einen Fall mit, bei dem 3 Tage nach einer linksseitigen Kieferhöhlenoperation der Exitus eintrat. Man fand eine Meningitis und eine „kariöse Fistel" in der rechten Lamina cribrosa. Kraemer, der in seiner Arbeit diesen Fall auch referiert, macht jedoch berechtigte Bedenken geltend. Denn vor Monaten war auch die rechte Kieferhöhle endonasal operiert worden.



Kraemer nimmt an, daß damals auch das Siebbein eröffnet und dabei die Lamina cribrosa verletzt worden sei. Damit wäre die Möglichkeit gegeben, daß jetzt über den operativen Defekt in der rechten Lamina cribrosa eine Art von Spätmeningitis erfolgt sei, nachdem durch die Operation in der linken Nase der latente Prozeß im rechten Siebbein wieder exazerbierte. — Grünwald (16) zitiert in einer Arbeit über rhinogene Gehirnaffektionen Baasner und Eulenburg (17). Im Falle Baasners scheint Grünwald bezüglich der Angabe über die Zerstörung der Lamina cribrosa ein Irrtum unterlaufen zu sein; denn bei Durchsicht des Originals konnte ich nichts von einer Verletzung der Lamina finden. Anders der Fall Eulenburgs. Hier liegt nach den Mitteilungen das klassische Bild einer kariösen Spontan-Perforation in der Lamina cribrosa vor, durch die der Siebbeineiter den Weg zur Dura und durch diese hindurch in das Mark des rechten Stirnlappens gefunden und dort einen hühnereigroßen Abszeß induziert hat. Eine Meningitis konnte bei der Obduktion nicht festgestellt werden. Da nach der Epikrise vorher nie bei der Patientin eine Nasenerkrankung wahrgenommen worden war, tritt die Annahme von der Möglichkeit eines operativen Eingriffes oder einer versuchten Stirnhöhlenspülung und damit der Gedanke an eine operative Verletzung der Lamina cribrosa vollständig zurück. Andererseits ist der Befund an der Lamina cribrosa durch Sektionsprotokoll klar festgelegt. — In den ersten 5 Fällen von „kariösen Spontandefekten“ kann man sich u. E. nicht ohne weiteres der Meinung der Autoren anschließen. Nach den Obduktionsbefunden kann es sich ebenso gut um operative Defekte gehandelt haben. Vor allem vermißt man in den Sektionsberichten histologische Untersuchungsbefunde der Defektgegend und Mitteilungen über narbige Verwachsungen der Dura mit den Defekträndern oder Veränderungen in der weiteren Umgebung, die bei chronischen Prozessen, wie sie zur Sequesterbildung Voraussetzung sind, üblich zu sein pflegen. Besonders scheinen im 2. Falle (Sagebiel) Täuschungen in der Deutung des Obduktionsbefundes vorzuliegen (die Obduktion wurde vom Autor selbst und nicht von einem Pathologen vorgenommen). — Wenn der Autor schreibt: „Dicht neben dem Kopf des rechten Olfaktorius braunschwarze Delle mit rötlichem Hof von 1 cm Durchmesser auf der Unterseite des Stirnlappens, Dura an korrespondierender Stelle perforiert, der entzündliche Herd durchsetzte nahezu die ganze Dicke der Rindensubstanz“, ferner „in der rechten Lamina cribrosa ein Defekt, dessen unregelmäßig gezackte Ränder schwärzliche Verfärbung zeigen“, so kann man hier sehr wohl einen operativen Defekt annehmen, weil die braunschwarze Delle am Gehirn und die dunkle Verfärbung der Defektränder blutige Imbibitionen sein können. Außerdem waren die Defektränder zackig. — Wie sollte endlich schon eine Spontanperforation der Dura auftreten, wenn das hinter ihr liegende entzündliche Infiltrat der Rindensubstanz von etwa 1 cm Durchmesser und höchstens 6 mm Dicke noch nicht eingeschmolzen war? Und wäre die Dura infolge eines kariösen Prozesses an der Lamina cribrosa eingeschmolzen, so müßte man doch annehmen, daß durch den chronischen Prozeß die Dura in viel weiterem Umfang verändert wäre und nicht auf einem „rötlichen Hof von nur 1 cm Durchmesser“



eine Perforation aufwiese. Endlich wurde vom Autor der Defekt erst festgestellt, nachdem schon Stirnhöhle, Kieferhöhle und Siebbein eröffnet war. Warum sollte nicht bei der Operation der Defekt entstanden sein können? — im übrigen fehlt dem Obduktionsbefund jeder weitere histologische Nachweis, so daß die Frage sicher nicht im Sinne des Autors als bewiesen gelten darf. Alles in allem schrumpft die Zahl von einwandfrei erwiesenen Fällen von Spontankaries der Lamina cribrosa auf jenen oben erwähnten Fall von Eulenburg zusammen, ein Beweis dafür, wie selten diese Form des Lamina-cribrosa-Defektes ist.

Ein Fall, der etwa noch hierher gehört, jedoch weitere Zerstörungen als die der Lamina cribrosa aufwies, wird von Huber (18) mitgeteilt. Nach bewußtem Abtragen eines Tumors in der Nase trat nach 5 Tagen der Exitus ein. Es stellte sich heraus, daß es sich um einen durch die Lamina cribrosa durchgetretenen Duraprolaps handelte, der während der Operation als Tumor angesprochen und nach der Entfernung desselben mikroskopisch als Hirnprolaps erkannt wurde. In diesem Falle war als erstes vor Monaten die Entfernung eines großen Sequesters des Septum osseum und späterhin noch einige Nebenhöhlenoperationen vorausgegangen. Beim Obduktionsbefund lag ausgedehnte Nekrose des Septums, des Siebbeins und des Keilbeins vor.

Bei den Lamina-cribrosa-Defekten infolge Trauma liegen die Verhältnisse meist klarer. Zeitlicher Zusammenhang mit dem Auftreten bestimmter Symptome oder Beschwerden (Abfluß von Liquor, plötzlicher Verlust des Geruchvermögens nach dem Unfall oder meningeale Symptome) führen auf die Diagnose einer Lamina-cribrosa-Verletzung hin. Jedoch, wenn zwischen der ursächlichen Schädigung und den dadurch bedingten Komplikationen längere Zeit vergeht, so kann man hinsichtlich der Ergründung der Ätiologie auf große Schwierigkeiten stoßen und dies um so mehr, wenn die primäre Schädigung ohne besonders heftige Erscheinungen verlief und darum vom Patienten vergessen und in der Anamnese überhaupt nicht mitgeteilt wird. Doch ist dieser letztere Fall selten, weil Unfälle, die eine Verletzung der Lamina bedingen, meist von solcher Heftigkeit sind, daß sich die Patienten bei Erhebung der Anamnese des Unfalls entsinnen und entsprechende Angaben machen.

Allgemeine Gesichtpunkte über Trauma und Meningitis finden wir in den Arbeiten von Borden (19), v. Hansemann (20), Merkel (21) und Linck (22 u. 23). Borden fand unter einem Sektionsmaterial von 408 Schädelfrakturen 4 Frakturen der Lamina cribrosa und 3 Frakturen der Crista galli. Seine Veröffentlichung datiert aus dem Jahre 1909. v. Hansemann wies an einem großen Sektionsmaterial nach, daß die Dicke und Größe und damit die Vulnerabilität der Lamina nicht nur zwischen einzelnen Menschen, sondern auch zwischen der rechten und linken Hälfte beim gleichen Menschen außerordentlich verschieden sein können. Dicke der Lamina und Art des Traumas bestimmen zum Teil den Umfang der Verletzung und ihrer weiteren Folgen.

Die traumatischen Verletzungen der Lamina cribrosa trennen wir zweckmäßig in direkte und indirekte. Bei den direkten Ver-



letzungen wird leicht von dem durchbohrenden oder eindringenden Gegenstand infektiöses Material eingeschleppt und damit eher die Möglichkeit einer meningealen Komplikation geboten, während bei den indirekten Verletzungen die Gefahr einer sekundären Meningitis nicht ganz so groß ist, vor allem, wenn die Nase an sich gesund ist und keine Nebenhöhlenerkrankung vorliegt. — Hier ist zu bemerken, daß die operativen Verletzungen der Lamina eigentlich hierher gehören, jedoch erst weiter unten in einem besonderen Absatz besprochen werden sollen.

Bei der relativ geschützten Lage der Lamina cribrosa ist es verständlich, daß direkte Verletzungen verhältnismäßig selten sind. Zwei einzigartige klassische Fälle sind von Manasse (25) und Falk (26) mitgeteilt. Im ersten Fall stieß sich ein 16jähriges Mädchen durch Zufall eine Stricknadel durch die Nase und die Lamina cribrosa bis ins Gehirn. Es wurde operativ die Lamina cribrosa der entsprechenden Seite entfernt, die Dura gespalten und drainiert; ferner öfters lumbalpunktiert, wobei entzündliches Exsudat gefunden wurde. Es trat Besserung ein. Nach Wochen wurde eine Verschlimmerung konstatiert, ein Frontallappenabszeß geöffnet, aus dem der Diplococcus lanceolatus gezüchtet wurde. Das Mädchen wurde geheilt. Bei dem zweiten, sehr ähnlichen Falle Falks wurde ein 16jähriger Junge bei der Stallarbeit durch Zufall mit der Mistgabel ins linke Nasenloch gestochen. Schon 5 Stunden später bestanden bei hohem Fieber (40°) und Schüttelfrost manifeste Symptome einer Meningitis, die sehr schnell zum Tode führte. Der Zinken der Mistgabel war bei dem Unfall sofort durch die Nase ins Schädelinnere gedrungen.

Zu der Gruppe der direkten Verletzungen gehören auch jene Schußverletzungen, bei denen das durchschlagende oder eindringende Geschoß die Lamina cribrosa traf. Die Kriegserfahrungen haben auf diesem Gebiet viel einschlägiges Material beigebracht. Ich erwähne hier vor allem die Arbeiten und Mitteilungen von Killian (27), Brückner und Weingaertner (28), ferner Linck (24), Fendel (29), Blau (30 u. 31) und Hirschmann (32). Brückner und Weingaertner berichten über einen interessanten Fall, bei dem nach Schußverletzung der Lamina cribrosa sich ein zapfenförmiger Hirnprolaps zur Nase herunter ausgebildet hatte. „Gelegentlich eines akuten Schnupfens wurde die Infektion auf diesem Wege weitergeleitet und der Patient starb an Meningitis". Ein von Killian beschriebener Fall scheint mit dem eben erwähnten identisch zu sein. Linck teilt einen Fall mit, bei dem eine multiple komplizierte Schädelschußfraktur durch Handgranatensplitter vorlag. Der Einschuß lag in der rechten Orbita. Beide Laminae cribrosae waren durchschlagen und zertrümmert, daß Geschoß nach links oben in den Stirnlappen eingedrungen. Für die Behandlung der Schußverletzungen mit Verletzung der Lamina und des Schädelinhaltes ist bemerkenswert, daß nach den Erfahrungen der Obengenannten — die sich außerdem noch auf die Berichte mancher anderer Autoren stützen — bei frischen Fällen selbst eine Entfernung der Lamina cribrosa nicht so gefährlich ist, wie irgend welche Spätoperationen in diesem Gebiet an vernarbten und veralteten Fällen. Dabei ist zu beachten, daß die Entfernungen der Bruchstücke weitmöglichst vorgenommen



werden muß; gegebenenfalls ist die Dura bis ins Gesunde freizulegen.

Über den seltenen Fall einer durchbohrenden Verletzung des Keilbeines mit Ausgang in Meningitis konnte Prym (33) berichten. Wenn es sich hier auch nicht um eine Verletzung der Lamina cribrosa handelt, so soll dieser Fall doch erwähnt werden, weil er in seinem späteren Verlauf eine auffallende Analogie mit dem im Anfang dieser Arbeit von uns mitgeteilten Falle zeigt. Es handelt sich um einen 22jährigen Mann, der sich in suizidaler Absicht einen Schuß in den Mund beigebracht hatte und erst 5 Jahre später an eitriger Meningitis zugrunde gegangen war. Bei der Obduktion fand sich ein rundovales Loch im Dach der Keilbeinhöhle, durch daß die, von den Hirnhäuten eingehüllte Hirnsubstanz als ein kleiner Knoten vorgefallen war. Unter einem Überzug von Zylinderepithel folgte ein von Eiterherden durchsetztes Narbengewebe, daß außerdem einige Fremdkörper, offenbar Knochensplitter einschloß. Der von Prym angenommene Infektionsweg von der Keilbeinhöhle aus, kann wohl nicht angezweifelt werden. Die Analogie mit dem von uns mitgeteilten Falle ist überraschend: Als erstes eine Verletzung der die Keilbeinhöhle von der Schädelhöhle abschließenden Knochenplatte, dann Verschluß der entstandenen Öffnung durch einen Durahirnprolaps und schließlich Infektion der Hirnhäute durch das von der Verschlußstelle gebildete Narbengewebe hindurch.

Die Mitteilungen über indirekte Frakturen oder Zerstörungen der Lamina cribrosa sind in der Literatur gegenüber den Fällen direkter Schädigung der Lamina weitaus die häufigsten; und dabei ist noch zu beachten, daß sicherlich manche Fälle von Lamina-cribrosa-Verletzung übersehen werden, weil man entweder bei Unfällen nicht an die Möglichkeit dieser Verletzungsart denkt, oder weil bei schweren ausgedehnten Verletzungen das allgemeine Krankheitsbild die Erscheinungen einer Lamina-cribrosa-Verletzung überlagert oder gar von ihr ablenkt. — Zu den indirekten Verletzungen zählen wir jene Brüche, welche dadurch entstehen, daß die Verletzungsstelle des Schädels — die mehr oder weniger weit von der Lamina cribrosa entfernt liegen kann — weiter bis in die Lamina durchsplittert; ferner Brüche der Lamina, die durch Fortleitung eines den Schädel treffenden Stoßes indirekt entstehen. v. Hansemann (20) fand außerdem zuweilen diskontinuierliche Sprünge in der Lamina cribrosa als Fernwirkung durch den plötzlich gesteigerten inneren Schädeldruck beim Eindringen eines Geschosses. Als Ursachen für indirekte Verletzung der Lamina kommen in Frage: Schuß, Sturz, Schlag, Überfahren, Kontusionen, kurz, alle den Schädel treffenden Gewalteinwirkungen.

Bezüglich der Ausdehnung der Verletzung der Lamina cribrosa erlebt man alle Stadien. Von den scheinbar geringfügigsten Erscheinungen wie der einseitige Verlust des Geruchvermögens durch Kontinuitätstrennung der Fila olfaktoria, Gatscher (34), Levinstein (35), bis zu ausgedehnten Verletzungen der Lamina mit Einriß der Dura und Abfluß von Liquor cerebrospinalis, Körner (36), ja sogar von Hirnsubstanz selbst, Güttelson (37) und Fujisawa (38). — Ebenso können die Folgeerscheinungen der Lamina-cribrosa-Verletzung alle



Grade aufweisen zwischen kaum merklichen Beschwerden und schwersten tödlichen Komplikationen (Meningitis, Meningo-encephalitis und Hirnabszeß) Stucky und Lexnigton (39). Was die indirekten Schußverletzungen der Lamina angeht, so können wir auf dieselben Arbeiten verweisen, deren Autoren wir soeben unter den direkten Schußverletzungen der Lamina cribrosa erwähnten; denn die klinische Beurteilung und Behandlung bleiben für beide Kathegorien im Prinzip die gleichen.

Lamina-cribrosa-Verletzungen durch Sturz beschreiben Levinstein (35), Schmidt (40), G. B. Gruber (41) und Fujisawa (38), Levinstein berichtet von einer traumatischen Anosmie, die bei einem Mann durch Sturz von einem Wagen entstanden war. Als analoge Fälle von Anosmie zitiert Levinstein die Mitteilungen von Collet, Broekaert, Hahn, Castex und Vimont (42); endlich wird von Gatscher (34) ein ähnlicher Fall genannt. — Schmidts Fall betrifft einen 19jährigen jungen Mann, der eine Treppe herabstürzte und an Meningitis starb. Es lag eine Fraktur des Keilbeindaches und der Lamina cribrosa vor. Die Dura war nicht eingerissen. Der Fall, den Gruber mitteilt, betrifft einen 50jährigen Patienten, bei dem nach einer Basisfraktur 8 Tage lang Liquor abfloß, dann trat eine Meningitis hinzu, an der der Patient starb. Der Fall Fujisawas bezieht sich auf ein 10jähr. junges Mädchen, das durch Fall aus dem 2. Stock einen Schädelbruch an der linken Stirnseite erlitten hatte, wobei neben Blutung aus Nase und Mund Hirnsubstanz abgeflossen sein soll. Die völlige Genesung brauchte 2 Monate; dann war das Kind bei guten geistigen Fähigkeiten gesund und spiellustig, bis $1^1/_4$ Jahr später unvermittelt eine akute, schnell zu Tode führende eitrige Basal-Meningitis auftrat. Bei der Obduktion ergab sich eine Fissur in der Pars frontalis des Stirnbeines, die bis in die Lamina cribrosa hineinzieht. Neben einer Meningitis fand sich an der Basis des linken Stirnlappens gelbe Erweichung mit eingelagerten Knochenstückchen. Nach den Mitteilungen des Autors hatten die Infektionserreger von der Nase über die Lamina cribrosa hinweg den Weg zu den Meningen gefunden. — Zu diesen Fällen ein kurzer Beitrag, den wir im hiesigen pathologischen Institut zu beobachten Gelegenheit hatten:

Das 1jährige Kind H. A. stürzte am 11. XII. einen Stock hoch herunter auf den Kopf und starb 2 Tage später. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß das Kind an einer akuten Bronchopneumonie und Fettembolie der Lunge zugrunde gegangen war. U. a. fand man am Schädel fast in der Medianlinie eine Fraktur des Stirnbeines, die über die Lamina cribrosa hinweg bis ans Keilbein durchgesplittert war. Der Sprung in der Lamina war etwa 1 mm breit. Die Bruchstelle des Knochens, die Dura, die Meningen und das Gehirn selbst zeigten an verschiedenen Stellen, besonders in der Gegend der Lamina cribrosa blutige Imbibitionen, am vorderen Pol beider Stirnhirnlappen fanden sich Erweichungsherde, Meningitis bestand jedoch nicht.

Fälle von Brüchen der Lamina cribrosa durch Schlag teilen Güttelson (37), Govy (43) und Linck (44) mit. Im Falle Güttelsons trat nach einem Schlag auf die Nase eine Blutung auf, in der sich — mikroskopisch nachgewiesen — Hirnsubstanz befand.



Es lag eine Fraktur der Lamina cribrosa vor. Nach 2 Tagen Benommenheit besserte sich der Zustand schnell; es wurde völlige Heilung erzielt. Wie lange jedoch der Heilungszustand fernerhin beobachtet wurde, läßt sich aus der Mitteilung des Autors nicht feststellen. In Govys Fall traf einen Soldaten beim Fußballmatsch ein Tritt gegen die Nase. Beide Laminae cribrosae wurden dadurch frakturiert. Der Patient starb an einer Meningitis. Es zeigte sich, daß neben der Fraktur der Lamina auch die Nasenschleimhaut und die Hirnhäute eingerissen waren. Linck erlebte bei einem Soldaten eine Fraktur der zerebralen Stirnhöhlenwand und der Lamina cribrosa durch Steinschlag bei Minenexplosion. Die Lamina und die Crista galli waren zertrümmert und auf die Dura hin nach innen gedrückt. Linck konnte diese Fragmente ablösen und herausnehmen. Nach etwa 4 Monaten wurde der Soldat „blühend" in die Heimat abtransportiert.

Mit welcher Gewalt die Zertrümmerung der Lamina cribrosa vor sich gehen kann, zeigt eine andere Mitteilung Lincks (45), nach der in mehreren Fällen die Fragmente der Lamina den über ihr liegenden zertrümmerten Hirnmassen beigemengt waren.

Neuerdings hatten wir Gelegenheit, im pathologischen Institut des Mainzer Stadtkrankenhauses einen weiteren Fall von Schädelbasisfraktur im Bereich der vorderen Schädelgrube mit Splitterung der rechten Lamina cribrosa zu beobachten. Es handelte sich um einen 34jähr. Mann, Nik. Sch. (S. 122/24), dem beim Holzspalten ein mit der Axt hochgehobenes Holzscheit gegen die rechte Stirnseite flog. Eine äußere Verletzung entstand dadurch nicht, ebenso soll keine Blutung aus Nase oder Ohr erfolgt sein. Am 1. Tag nach der Verletzung heftiges Erbrechen; am 2. Tag Einlieferung ins Krankenhaus mit starker motorischer Unruhe, heftigen Kopfschmerzen und geringradiger rechtsseitiger Protrusio bulbi. Temp.: 37,5. Schon in der Nacht Temperaturanstieg auf 41 und Somnolenz. Am 3. Tag nach der Verletzung wurde bei einer Trepanation starker Hirndruck festgestellt. Die bakteriologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ergab Reinkultur von Pneumokokken. Zwei Stunden nach der Operation Exitus. Die Obduktion der Kopfhöhle ergab folgenden Befund: Über dem rechten Scheitelbein eine kleinhandtellergroße frisch vernähte Trepanationswunde. Eine äußere Verletzung ist sonst am Kopf nicht festzustellen. Über dem rechten Auge findet sich im Unterhautzellgewebe wenig ausgetretenes Blut. Knöchernes Schädeldach außer der Trepanationswunde o. B. Dura gespannt. In den Maschen der weichen Hirnhäute findet sich, besonders stark an der Basis, gelblicher dünnflüssiger Eiter, außerdem über den seitlichen Abschnitten des rechten Stirnlappens etwas Blut. Die Ventrikel enthalten klare wäßrige Flüssigkeit. Auf den weiteren üblichen Hirnschnitten findet sich nichts Auffälliges. Das rechte Orbitaldach zeigt zahlreiche kleine Sprünge und Risse, die in die rechte Lamina cribrosa durchgesplittert sind. Die rechte Tenonsche Kapsel ist eingerissen, und das retrobulbäre Fettgewebe ist von starken Blutungen durchsetzt. Die Schleimhaut der Nase ist entzündlich geschwollen, bedeckt von gelblichem Schleim. Im mittleren rechten Nasengang ein erbsengroßer Polyp. Die bakteriologische Untersuchung des Gehirneiters und des Nasenschleims ergibt fast



eine Reinkultur von Pneumokokken. Nach allem handelt es sich um eine indirekte Schlagfraktur der Lamina cribrosa, durch die eine meningeale Infektion von der chronisch entzündeten Nasenschleimhaut aus erfolgte.

Daß bei Schädelverletzungen gern das Siebbein in die Bruchlinien mit einbezogen wird, ist nach den vorliegenden Ausführungen keine Seltenheit; jedoch sind isolierte Brüche der Lamina cribrosa außerordentlich selten und kaum bekannt. Diese Sondergruppe als typisch isolierte Brüche haben wir überhaupt erst während des Krieges kennengelernt, durch Beobachtungen, die zuerst v. Hansemann (20) berichtete, und zwar handelte es sich um Perforation der Lamina cribrosa durch den gewaltig erhöhten Luftdruck bei Granat- und Minenexplosionen. Besonders charakteristisch ist der erste von ihm beobachtete Fall. Er betraf einen Soldaten, der in der Nähe einer explodierten Granate umfiel, ohne Zeichen einer äußeren Verletzung oder einer Gehirnerschütterung aufzuweisen. Zwei Tage später traten die ersten Zeichen einer eitrigen Meningitis auf, der er auch erlag. Als Ursache fand sich bei der Obduktion eine isolierte Verletzung der Lamina cribrosa mit oberflächlicher Zertrümmerung der Stirnhirnbasis. Die Lamina cribrosa zeigte in der linken Seite eine perforierende, für eine Sonde durchgängige Verletzung, die eine freie Verbindung zwischen Nasenhöhle und Schädelhöhle herstellte. In acht anderen Fällen, wurde von Hansemann ein Bruch der Lamina cribrosa als Nebenbefund erhoben, ohne daß es zu einer Meningitis gekommen wäre, obwohl mehrfach auch die Dura mitverletzt war. Es handelte sich in diesem Falle um Soldaten, die an anderen Kriegsverletzungen gestorben waren. Eine treffende Ergänzung zu der Frage der Lamina-cribrosa-Fraktur durch Luftdruck gibt Horner (46). Ein 15jähriger Junge verunglückt durch Explosion einer Karbidlampe. Es entwickelt sich nach 5 Tagen eine Meningitis, an der der Knabe 9 Tage nach dem Unfall zugrunde geht. Die Obduktion zeigt u. a., daß die rechte Lamina cribrosa vollständig zerstört und in die Schädelgrube vorgetrieben ist. Der darüberliegende Bulbus olfaktorius sowie die angrenzende Hirnsubstanz ist in einem Umfang von Walnußgröße zertrümmert. Es besteht zwischen Nase und dem Zertrümmerungsherd im Gehirn eine direkte Verbindung. Die Arbeit ist durch drei sehr instruktive Abbildungen vervollständigt.

Was die operative Verletzung der Lamina cribrosa angeht, so sind hierüber die Angaben recht spärlich. Dem gegenüber finden wir verhältnismaßig zahlreiche Mitteilungen von Meningitisfällen, die einer Siebbeineiterung zur Last gelegt werden. Es muß überraschen, wenn man bei Durchsicht der Literatur erfährt, daß Exitusfälle nach Siebbeineiterung ohne Operation sehr selten, dagegen Exitusfälle nach operativer Siebbeinausräumung relativ häufig sind. Wenn in diesen Fällen lediglich die Infektion und ihre Überleitung durch Blut bzw. Lymphweg oder durch kariöse Fistel als Grund für die Entstehung einer Meningitis angeführt werden, so kann man sich in manchen Fällen nicht des Eindruckes erwehren, daß der betreffende Autor nicht geneigt ist, die Möglichkeit einer operativen Verletzung der Lamina cribrosa in Frage zu ziehen. Andererseits sind



in der Mehrzahl der Mitteilungen die Angaben über den Sektionsbefund bezüglich der Lamina derart unzulänglich, daß mangels Nachweis weder die vom Autor vertretene Ansicht noch das Gegenteil als bewiesen gelten darf. So zitiert Kraemer (47) mehrere Fälle in Form gekürzter Krankengeschichten, bei denen man in einem Teil der Fälle nach dem ganzen Verlauf, insbesondere auch nach zeitlichem Zusammenhang mit der Operation eher eine operative Verletzung der Lamina annehmen möchte als einen Spontandurchbruch. Da aber für die fragliche Differentialdiagnose keine histologischen Unterlagen vorhanden sind, muß die Frage offen bleiben; die Fälle selbst verlieren dabei für den Zweck der vorliegenden Arbeit an Bedeutung. Auf diesen Umstand haben wir schon begründend an einzelnen Fällen unter den Mitteilungen über Spontandefekte durch Karies hingewiesen. Klaren Mitteilungen über die Entstehung der Lamina-cribrosa-Defekte begegnet man in der Literatur leider sehr selten, obwohl solche Mitteilungen gerade in diesem Punkte wertvoll wären; denn vermutlich bedingen in manchen Fällen nicht manuelle Ungeschicklichkeit, sondern anatomische Abnormitäten an der Lamina cribrosa das Unglück. Mitteilungen und genaueste Untersuchung dieser operativen Unglücksfälle würden voraussichtlich anatomische oder topographische Varietäten zeigen und so auch bei anderen Siebbeinoperationen warnend an diese Möglichkeit der Verletzung der Lamina denken lassen und zu entsprechend umsichtigem Arbeiten veranlassen. In Mitteilungen über operative Verletzung der Lamina cribrosa fanden wir nur wenige Fälle, von denen zunächst jene mitgeteilt seien, die tödlich verliefen. Wichmann (48) berichtet von einem artefiziellen Loch in der Lamina nach Siebbeinoperation; foudroyante Meningitis führte zum Tode. Deshalb wurde an der betreffenden Klinik nur noch die extranasale Killiansche Methode angewendet. Bei Berücksichtigung aller Vorzüge der Killianschen Methode wird man aber sicherlich doch nicht die Meinung des Autors hinsichtlich der völligen Ablehnung der intranasalen Methode teilen können und dem endonasalen Eingriff, besonders der Halleschen Methode ihre Rechte lassen, zumal wenn keine komplizierende Stirn- oder Kieferhöhlen- bzw. Keilbeinhöhleneiterung vorliegt. Eines aber zeigt die Mitteilung Wichmanns zur Evidenz. Wenn, wie er mitteilt, 147 extranasal operierte Fälle alle ohne jede Komplikation verliefen, warum lag in keinem dieser Fälle eine Fistel vor, die zur Meningitis führte, und wie häufig wird demgegenüber von Defekten und Fisteln bzw. Spontaninfektion der Meningen gesprochen bei intranasalen Eingriffen? Diese Frage beantwortet sich zweifellos im Sinne unserer Annahme, daß sicherlich manch operativer Defekt bei letalem Ausgang nur allzugern als Folge eines kariösen Spontandurchbruchs gedeutet wird, anstatt die Möglichkeit einer operativen Verletzung anzunehmen, oder zum mindesten kritisch nach ihr zu forschen. So teilt Davidsohn (49) nach einem Gesellschaftsbericht einen Fall mit, bei dem nach Polypenextraktion aus dem Siebbein 4 Tage später der Exitus eintrat. Es fand sich ein Lamina-cribrosa-Defekt vor. Verfasser glaubt, daß die Lamina schon vorher kariös war und dem Zug folgte. Schon in der Diskussion der damaligen Sitzung wird jedoch festgestellt, daß die Defektränder nicht wie bei

Karies aussehen. — Einen anderen Fall von operativer Verletzung der Lamina mit letalem Ausgang teilt Kümmel (50) mit. Er demonstriert ein Präparat, welches einen Defekt in der Lamina cribrosa und zugleich einen Einriß der Dura zeigt. Diese Verletzungen waren durch ein Conchotom verursacht, mit dem die Abtragung einer polypoid degenerierten Muschel und verschiedener Siebbeinteile vorgenommen worden war. Eine foudroyante tödliche Meningitis war die Folge. Analoge Fälle mit tödlichem Ausgang nach Siebbeinausräumung und Operation an der mittleren Muschel sind von G. B. Rice (51) — 1 Fall —, G. V. Miller (52) — 1 Fall — und L. Ostrom (53) — 3 Fälle — angegeben; doch fehlt den Mitteilungen der Sektionsbefund und damit die Sicherheit, ob die Lamina selbst oder ihre Nachbarschaft geschädigt worden war. Diese Fälle finden darum hier keine weitere Berücksichtigung. — Zu der Reihe der operativen Verletzungen der Lamina cribrosa darf man auch einen Fall Mermods (54) rechnen, in dem bei dem Versuch einer Probepunktion der Stirnhöhle — die auf beiden Seiten gänzlich fehlte — die Kanüle in die Schädelgrube gestoßen wurde. Dieser Fall wird zitiert von Dreyfuss (55), auf dessen Arbeit über rhinogene Gehirnaffektionen wir wegen der nahen Beziehung zu unserer Arbeit hinweisen möchten. Wenn Dreyfuss seine Ausführungen auch nur ganz allgemein hält, so ist die Arbeit doch wegen der zahlreichen Angaben von Literaturquellen bemerkenswert. Eine weitere hierher gehörige Mitteilung gibt Eugen (56), welcher in einer Zusammenstellung der aus der Literatur bekannten postoperativen Todesfälle darauf hinweist, daß sich wiederholt beim Versuch der Stirnhöhlenpunktion Perforationen der Lamina cribrosa mit letalem Ausgang ereignet haben. Außerdem macht der Autor aufmerksam auf mehrere Fälle von Meningitis nach Amputation der mittleren Muschel bzw. nach Ausräumung von Polypen aus dem Siebbein. Daß in einem Teil dieser Fälle der Infektionsweg zu den Meningen über die verletzte Lamina cribrosa gegangen ist, darf angenommen werden.

Bei der hohen relativen Mortalitätsziffer nach spontanen, traumatischen oder operativen Defekten in der Lamina cribrosa muß es verwundern, wenn man einige Mitteilungen in der Literatur findet, welche eine operative Verletzung der Lamina cribrosa mit Ausgang in Heilung berichten. Diese Mitteilungen sind zwar recht spärlich, aber darum doch bemerkenswert. So finden wir von Chaput (57) und Thomson (58) Fälle angeführt, in denen wegen eines malignen Neoplasmas im Siebbein das letztere breit reseziert wurde, bis am Ende der Operation die Dura in großer Ausdehnung frei lag. Während in Chaputs Fall am 10. Tage vorübergehende meningeale Reizung auftrat, konnte Thomson in den von ihm berichteten beiden Fällen keine beunruhigenden Symptome beobachten, obwohl mit Lucscher Zange durch die Lamina cribrosa eingegangen und die Dura freigelegt worden war. Die Fälle heilten aus. Ob hier der chronische Reiz des Neoplasmas schwartige Veränderungen an der entsprechenden Durafläche verursacht hatte, und ob durch den Reiz ein Entzüngungszustand im Bereich der Fila olfactoria gesetzt wurde, der zur Obliteration der begleitenden Lymphbahnen führte, darf wohl angenommen werden. Horgan (59) sah nach zu hoher



Entfernung der Pars perpendicularis im Verlauf einer submukösen Septumresektion die freie Dura. Hier wird man wohl eine Verletzung beider Laminae cribrosae annehmen, weil die Lamina perpendicularis des Septums zwischen beiden Laminae cribrosae unter der Crista galli liegt. Wenn in diesem Fall Heilung erfolgte, so wird es daran gelegen haben, daß die submuköse Septumresektion möglichst aseptisch vorgenommen wurde, zum mindesten aber eine Infektion des Septumsackes in der Höhe nicht erfolgte. — Überraschen muß ein Fall von Aage Plum (60), in dem bei dem Abtragen einer lupösen mittleren Muschel das Instrument durch die Lamina cribrosa in die Schädelhöhle drang, keine tödliche Komplikation eintrat, sondern die Patientin geheilt entlassen wurde. Cäsar Hirsch (61) teilte auf dem Kongreß in Kissingen 1923 einen Fall mit, in dem er das Unglück hatte, bei Ausräumung des Siebbeins die Lamina cribrosa zu verletzen. Die Dura lag in einer Ausdehnung von Bohnengröße frei. Der Fall heilte aus. Wenn Halle (62) hierauf entgegnete, daß „die Verletzung der Lamina cribrosa unzweifelhaft den Tod bedeutet", so liegt darin ein Zweifel, ob Hirsch überhaupt die Lamina cribrosa bei der Operation getroffen habe. Die eben angeführten Fälle wie auch jener, den wir eingangs der Arbeit eingehend unter Beifügung eines eindeutigen Obduktionsberichtes und histologischen Befundes beschrieben, zeigen, daß zweifellos — wenn auch selten — eine Verletzung der Lamina cribrosa ohne direkten letalen Ausgang denkbar ist. Warum sollte im Falle Hirsch an der Möglichkeit einer Lamina-cribrosa-Verletzung gezweifelt werden? Weiterhin sagt Halle: „Die mittlere Muschel bedeutet den unbedingten notwendigen Schutz gegen Verletzung der Lamina cribrosa" und „ein Freilegen der Dura am Dach des Siebbeins ist wenig gefährlich". Hiermit hat Halle sicherlich für die große Mehrzahl der Fälle recht, in denen die seitliche Begrenzung der Lamina in der Insertionslinie der mittleren Muschel für den Operateur einen Merkpunkt findet. Anders liegen die Verhältnisse bei Schädeln, an denen die Lamina cribrosa die Insertionslinie der mittleren Muschel lateralwärts überschreitet. Einen solchen Schädel fand ich vor kurzer Zeit in unserer Sammlung. Es führen hier einige Foramina der Lamina cribrosa medialwärts an der Insertionslinie der mittleren Muschel vorbei in die Riechgrube, während die Lamina cribrosa — die Insertionslinie der mittleren Muschel um mehrere Millimeter überschneidend — einige lateral gelegene Foramina zeigt, welche lateral von der mittleren Muschel direkt ins Siebbein führen. In diesem Fall bedeutet die Beachtung der mittleren Muschel sicherlich keinen unbedingten Schutz gegen die Verletzung der Lamina cribrosa, wie Halle angibt; denn hier wäre ein Freilegen der Dura am Dach des Siebbeins identisch mit Verletzung der Lamina cribrosa, wenn auch nur ihres lateralen Abschnittes. Da wäre es nun eine lohnende Aufgabe, an größerem Sektionsmaterial festzustellen, 1. ob derartige Anomalien häufiger vorkommen und 2. ob in diesen Fällen durch die lateral vom mittleren Muschelansatz ins Siebbein führenden Foramina auch Olfaktoriusfasern durchtreten. Für diesen Fall wären bei Verletzung der Lamina cribrosa vom Siebbein aus die gleichen Verhältnisse infolge Eröffnung von direkt zu den Meningen führenden Lymph-

scheiden gegeben, wie bei Verletzung der Lamina cribrosa in der Regio olfactoria. Im anderen Fall, d. h. wenn lateral vom Ansatz der mittleren Muschel wohl noch ein Teil der perforierten Lamina cribrosa bestünde, aber darüber durch Fehlen von Olfaktoriusfasern und Lymphbahnen eine geschlossene und nicht durch Einmündung der Olfaktoriusfasern unterbrochene und leicht zu schädigende Dura läge, so wäre für solche Fälle die Hallesche Ansicht zutreffend, daß die Verletzung des Siebbeindaches lateral vom mittleren Muschelansatz weniger gefährlich sei.

Bezüglich der geheilten Fälle darf man nicht die Frage außer acht lassen, wie lange die „geheilten" Fälle geheilt geblieben sind, ob sie nicht doch nach längerer Zeit an einer Meningitis zugrunde gingen, wie in dem von uns mitgeteilten Fall, in dem doch auch zunächst nach der operativen Verletzung der Lamina eine scheinbare Heilung erfolgte, nach einem Intervall von 5 Monaten jedoch der Tod an Meningitis eintrat. — Über den Fall Hirsch erfuhr ich jedoch noch vor kurzer Zeit, daß es dem Patienten, nachdem er 3 Tage post operationem vorübergehende meningeale Reizzustände zeigte und ein halbes Jahr später nochmals über Kopfschmerz klagte, jetzt dauernd gut gehe. Zwischen der Operation und der letzten Mitteilung über das Befinden des Patienten liegen 3 1/4 Jahre; darnach wird man mit großer Wahrscheinlichkeit Dauerheilung annehmen dürfen, selbst wenn auch die Gefahr einer meningealen Komplikation noch nicht gänzlich auszuschließen ist.

Damit wäre die Frage gestellt, wie groß die Zeitdauer ist, bis zu der sich im Anschluß an die Verletzung der Lamina cribrosa eine Meningitis entwickeln kann. Hier bestehen große Schwankungen zwischen foudroyantem Verlauf und erst mehrere Jahre nach dem Unfall auftretender Spätmeningitis. So beobachtete Federschmidt (63) in einem Fall von Siebbeinfraktur schon 4 Stunden nach dem Trauma — einem Sturz — meningitische Symptome und fand nach dem am 2. Tag erfolgten Tode den eitrigen Prozeß schon bis hinab zur Mitte des Brustmarks reichen. Der Fall, den Falk (64) mitteilte, und den wir weiter oben anführten, zeigte schon 5 Stunden nach der Stichverletzung der Lamina cribrosa die manifesten Symptome einer Meningitis. In dem von uns eingangs der Arbeit mitgeteilten Fall von Spätmeningitis vergingen zwischen Verletzung der Lamina cribrosa und dem Auftreten der tödlichen Meningitis 5 Monate. Der weiter oben erwähnte Fall Fujisawas (65) zeigte bis zum Einsetzen der Meningitis ein Intervall von 1 1/4 Jahren. In einem Fall von Wagner (66) trat bei einem Bergmann, der nach einer komplizierten Schädelbasisfraktur schon 3 Jahre lang wieder arbeitsfähig gewesen war, plötzlich innerhalb von 3 Tagen Tod an eitriger Meningitis ein. Bei der Sektion fanden sich die in größere und kleinere Bruchstücke gespaltenen Knochen des Stirnbeines, der Lamina cribrosa und der oberen Orbitaldecke durch Kallusmassen vereinigt. Wagner nimmt eine Infektion von der Nase aus zwischen Siebbein und Schädelinnerem an. — Das längste Intervall zeigt der oben erwähnte Fall von Prym (67), bei dem ein Zeitraum von 5 Jahren zwischen Verletzung und tödlicher Meningitis vorliegt. Zwar verliert dieser Fall insofern für unsere Arbeit an Interesse,



als nicht eine Lamina-cribrosa-Verletzung, sondern eine Verletzung des Keilbeinhöhlendaches vorliegt; doch hat er als extremer Fall für die Frage der Spätmeningitis Bedeutung, und dies in besonderem Maße, weil es sich um eine Verletzung handelt, die in der Nähe der Lamina cribrosa liegt, und welche gleich einer Läsion der Lamina infektiöse Prozesse von den Schleimhäuten der Nase auf die Meningen überleiten kann.

Im allgemeinen wird man sagen können: tritt die Meningitis nicht im unmittelbaren Anschluß an das Trauma auf, dann kann noch nach einem monate- bis jahrelangem Intervall die Meningitis folgen. Solche Fälle von Spätmeningitis spielen naturgemäß in der Unfallpraxis eine große Rolle. Eine zusammenfassende allgemeine Darstellung über Trauma und Meningitis verdanken wir Merkel (68).

Zusammenfassend ergibt sich aus dem Vorhergesagten folgendes: Die Überleitung von infektiösen Prozessen der Nase auf das Schädelinnere kann erfolgen direkt auf dem Wege der die Fila olfactoria begleitenden Lymphscheiden oder über Defekte in der Lamina cribrosa selbst. Die Defekte der Lamina cribrosa können sein: a) angeboren, b) erworben.

In beiden Fällen schwankt die Größe der Defekte zwischen schmalsten Dehiszenzen bzw. Frakturen und größten Defekten, durch die ein Meningeal- oder gar Hirnprolaps in die Nase vordrängen kann.

Nach der Entstehungsursache der erworbenen Defekte unterscheiden wir:

a) Fisteln der Lamina cribrosa infolge von Karies.

b) Defekte durch Trauma, welches die Lamina direkt (meist am gefährlichsten, weil der durchbohrende Gegenstand leicht Bakterien mit einschleppt) indirekt oder auch diskontinuierlich treffen kann.

c) Defekte der Lamina cribrosa, die durch Luftdruck bei Explosionen entstehen.

d) Unbewußt operative Verletzungen, von denen die meisten letal verlaufen, und zwar am häufigsten durch foudroyante Meningitis. — Hierher gehören auch jene Verletzungen der Lamina cribrosa beim Versuch der Stirnhöhlenspülung.

e) Bewußt operative Verletzungen der Lamina z. B. bei Entfernung maligner Neoplasmen des Siebbeins. Hier scheint die Gefahr gegenüber den zufälligen Verletzungen bei Siebbeineiterung weniger groß zu sein (Obliteration der Lymphscheiden der Fila olfactoria infolge des chronischen Neoplasmareizes?).

Die Symptome bei Schädigung der Lamina cribrosa können je nach Umfang und Heftigkeit der Verletzung alle Stadien aufweisen von geringsten isolierten Geruchsstörungen bis zu schwersten tödlichen endokraniellen Komplikationen, wobei unter Umständen die Splitter der zerstörten Lamina dem Hirnbrei beigemengt sind.

Die Diagnose stützen: Feststellung plötzlicher Anosmie nach dem Unfall, Abfluß von Liquor oder gar von Hirnsubstanz und gegebenenfalls meningeale Symptome.

Das Einwandern von Bakterien zu den Meningen kann so vor sich gehen, daß die Bakterien beim Entstehen des Defektes

sofort mit eingeschleppt werden, oder die Bakterien durchwandern die den Defekt abschließende Narbe, bzw. die Dura des Hirnprolapses.

Die Zeitdauer, bis zu der sich nach einer Verletzung der Lamina cribrosa eine Meningitis entwickeln kann, schwankt zwischen wenigen Stunden und mehreren Jahren.

Therapeutisch wird man so vorgehen, daß bei eitrigen Prozessen die Dura breit bis ins Gesunde freigelegt wird unter Entfernung aller etwa durch den Unfall bedingten Splitter. Bei meningealen Komplikationen ist außer breiter Freilegung der Dura diese ausgiebig zu spalten; außerdem kann Lumbalpunktion erforderlich sein.

Es ist zu beachten, daß Frühoperationen günstiger zu sein pflegen als Spätoperationen. Primärnaht ist zu vermeiden. Liegt unbeabsichtigte Verletzung der Lamina cribrosa bei Operation in der Nase vor, so kann man im Zweifel sein, wie man sich verhalten soll. Jedenfalls ist in allen Fällen feste Tamponade zu vermeiden; die Tamponade muß ganz locker sein, damit sie nicht stauend, sondern drainierend wirkt. Bei kleineren Eingriffen kann man unter Umständen überhaupt auf jede Tamponade verzichten. Ob man sich in diesem oder jenem Fall zu weiteren operativen Maßnahmen an der Lamina cribrosa bzw. ihre Umgebung entschließt, wird davon abhängen, ob man annehmen muß, daß infektiöses Material durch den Defekt ins Schädelinnere verschleppt worden ist oder nicht.

An innerlich zu verabreichenden Medikamenten wird heute noch von verschiedenen Autoren Urotropin empfohlen.

Was die Prophylaxe bezüglich der operativen Verletzung der Lamina cribrosa angeht, so ist darauf zu achten, daß man bei Probepunktion der Stirnhöhle sich zunächst röntgenologisch oder diaphanoskopisch von dem Vorhandensein der Stirnhöhle vergewissert und die Kanüle nie mit Kraftaufwand in den Ductus nasofrontalis zu leiten sucht. Bei Operationen am und im Siebbein soll man lateral vom Ansatz der mittleren Muschel bleiben und nicht mit zu spitzen Instrumenten steil gegen das Siebbeindach arbeiten. Hier ist der nach vorn unten offene Hajeksche Haken sehr zu empfehlen, mit dem man den Boden und die Zwischenwände der Siebbeinzellen nach unten zur Nase hin aufreißen kann. An den vorderen Siebbeinzellen ist eine Verletzung der Lamina cribrosa kaum möglich. Hier ist das Eingehen mit dem Meißel bei radikaler Siebbeinausräumung ungefährlich. Vorsicht, wenn durch Fehlen der mittleren Muschel die Übersicht am Nasendach gestört ist, oder wenn man die Rima olfactoria einstellen kann und dort am Nasendach Schleimhautschwellung sieht. In diesem Fall soll man sich mit dickgeknöpfter Sonde über den Charakter der Schwellung orientieren, ob gegebenenfalls ein Defekt der Lamina cribrosa oder ein Hirnprolaps vorliegt. Auch kann man versuchen, die Röntgenaufnahme zur Orientierung heranzuziehen. In allen Fällen, in denen eine beabsichtigte oder unbeabsichtigte Verletzung der Lamina cribrosa mit Freilegung der Dura erfolgt, sollte man den Patienten darauf aufmerksam machen, damit dieser, falls er später in die Behandlung eines anderen Arztes kommt, den Arzt über den Befund orientieren kann.

Trotz aller Vorsicht und trotz der Beachtung der topographischen Verhältnisse können Lamina-cribrosa-Verletzungen vorkommen, wenn



die Lamina die Insertionslinie der mittleren Muschel lateralwärts überschreitet und z. T. in das Bereich des Siebbeindaches fällt. Solche Fälle sind selten. Untersuchung einer größeren Reihe von Schädeln bei Sektionen, könnte das relative Vorkommen dieser Anomalie ermitteln. Hier wäre besonders darauf zu achten, ob der laterale Abschnitt der Lamina cribrosa Foramina aufweist, die ins Siebbein führen, und ob durch diese Foramina Lymphbahnen in Begleitung von Fila olfactoria oder ohne diese durchtreten. Jedenfalls müßte bei allen Sektionen, welche eine endokranielle Komplikation bei Verletzung der Lamina cribrosa aufdecken, nach der eben genannten Anomalie geforscht und gegebenenfalls durch histologische Untersuchung die Klärung angestrebt werden, welche Art von Defekt in der Lamina cribrosa vorliegt.

Literatur.

A. Über die Fortleitung infektiöser Prozesse von der Nase durch die Lamina cribrosa zu den Meningen.

1. Zwillinger, H., Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perineuralen Lymphräumen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, 1912, Bd. 26, S. 66ff.
2. Miodowski, Felix, Die Lymphscheiden des Olfaktorius als Infektionsweg bei rhinogenen Hirnkomplikationen. Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie und deren Grenzgebiete, 1913, Bd. 5, S. 943ff.
3. Lund, Robert, Sitzungsbericht der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 18, S. 178.
4. Eugen, Felix, Todesfälle nach intranasalen Eingriffen. Arch. intern. de laryng. etc., 1914, Bd. 37, S. 58; zitiert nach Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 33, S. 89.
5. Streit, H., Weitere Beiträge zur Histologie und Pathologie der Meningitis usw. Archiv für Ohrenheilkunde, 1912, Bd. 89, S. 177ff. besonders S. 199.

B. Zur Frage des angeborenen oder spontan durch Karies entstandenen Lamina-cribrosa-Defektes.

6. Schoetz, W., Encephalocele basalis intranasalis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1909, Bd. 58, S. 137ff.; derselbe zitiert A. G. Richter, Cruveilhier, E. v. Meyer, Fenger, Dupuytren.
7. Nager (Zürich), Meningocele nasalis. Zitiert nach Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 38, S. 5.
8. Froboese, Curt, Mißbildung der Lamina cribrosa usw. Berliner klinische Wochenschrift, 1917, Nr. 51, S. 1219.
9. Abraham (London), Nasale Meningozele. Brit. med. Journ., Febr. 1899, zitiert nach Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 6, S. 441.
10. Frederic, E. Hopkins, Sitzungsbericht der Amerik. Laryng. Assoc., 1906, Frontonasale Enzephalozele, zitiert nach Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 24, S. 143.
11. Schulze, A. (Berlin), Rapid verlaufende Erkrankungen der Nasennebenhöhlen mit zerebralen Komplikationen. Passow-Schaefer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie usw. des Ohres usw., 1912, Bd. 5, S. 48ff.
12. Sagebiel, Akute Siebbeineiterung, Thrombose des Sinus cavernosus usw. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1909, Bd. 58, S. 129.
13. Goris, C., Beitrag zur Chirurgie der Gehirnbasis. Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 23, S. 58.
14. Kraemer, Franz, Über Meningitis nach Siebbeineiterung usw. Passow-Schaefer, Beiträge usw., 1919, Bd. 12, S. 175ff.

15. Watson, P. Williams, Meningitis infolge Erosion des Daches der Siebbeinzellen usw. Sitzungsbericht der Laryng. Sektion Royal Society of Medicine v. 6. Nov. 1914. Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 33, S. 305.
16. Grünwald, L., Rhinogene Gehirnaffektionen. Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1908, Bd. 6, S. 511 ff.
17. Eulenburg, Fall von Gehirnabszeß. Berliner klinische Wochenschrift, 1868, 5. Jg., Nr. 15, S. 164 ff.
18. Huber, Intraorbitale und endokranielle Komplikationen etc. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1907, Bd. 41, S. 549 ff. besonders S. 570.

C. Zur Frage der traumatischen Defekte der Lamina cribrosa.

19. Borden, C. R. C. (Boston), Ohr- und Nasenkomplikationen bei Schädelfraktur. Zitiert nach Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 8, S. 168.
20. v. Hansemann, Perforation der Lamina cribrosa durch Luftdruck. Berliner klinische Wochenschrift, 1917, 54. Jg., H. 18, S. 430 ff.
21. Merkel, H., Trauma und Meningitis. Münchner medizinsche Wochenschrift, 1911, 58 Jg., H. 29 u. 30, S. 1545 ff. u. 1624 ff.
22. Linck, Beiträge zur allgemeinen und speziellen Schädelkriegschirurgie usw. Bruns Beiträge z. klinischen Chirurgie, 1917, Bd. 108, S. 277—370.
23. Linck, Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung von Kriegsverletzungen an der Schädelbasis. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1919, Bd. 116, S. 149—243.
24. Linck, Ebenda, S. 151—153.
25. Manasse, Über rhinogene traumatische Meningoenzephalitis. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 41, S. 1888.
26. Falk, Sitzungsbericht, Zeitschrift für Larynogologie und Rhinologie, 1912, Bd. 4, S. 94.
27. Killian, Gustav, Sitzungsbericht der Berliner laryngologischen Gesellschaft, vom 22. Dez. 1916. Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 34, S. 142.
28. Brückner und Weingaertner, Rhinoophthalmologische Erfahrungen bei Schußverletzungen des Gesichtsschädels. Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie, 1922, Bd. 10, S. 435—456 und S. 519—529, sowie 1923, Bd. 11, S. 8—45. Besonders siehe Bd. 10, S. 449—451 u. Bd. 11, S. 31 u. 32.
29. Fendel, Heinrich, Überblick über Kriegsverletzungen der Nasennebenhöhlen und ihre Therapie. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 17, Ergebnisse, S. 1 u. 33.
30. Blau, Albert, Schußverletzungen der Nasennebenhöhlen, ihre Folgen und ihre Behandlung. Archiv für Ohrenheilkunde. 1918, Bd. 102, H. 3/4, S. 162.
31. Blau, Albert, Die Behandlung der Schußverletzungen der Nebenhöhlen der Nase. Deutsche medizinische Wochenschrift, Nr. 41, S. 1133, zitiert nach Inernationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 16, S. 136.
32. Hirschmann, Bernhard, Über Schußverletzungen der Nebenhöhlen, der Nase mit Beteiligung der Schädelhöhle. Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie, 1920, Bd. 9, S. 447.
33. Prym, P., Spätmeningitis nach Trauma. Münchner medizinische Wochenschrift, 1919, S. 299.
34. Gatscher, Rechtsseitige Anosmie nach Schädeltrauma. Gesellschaftsbericht der österreichischen otologischen Gesellschaft, Nov. 1919, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 17, S. 298.
35. Levinstein, Ein Fall von traumatischer Anosmie. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 23, S. 455.
36. Körner in P. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, 1900, Bd. 3, 1. Hälfte, S. 648.
37. Güttelson, S., Sitzungsbericht der Laryngologischen Gesellschaft Moskau. Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 30, S. 41.
38. Fujisawa, K. (Tokio), Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung. Münchner medizinische Wochenschrift, 1901, 48. Jg., Nr. 45, S. 1784.
39. Stucky und Lexnigton, Trauma des Siebbeines usw. Zitiert nach Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 24, S. 188.
40. Schmidt, P., Pneumokokken- und Meningokokkenmeningitis nach Schädelbasisfraktur. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1916, Nr. 5, S. 124.

41. Gruber, G. B., zitiert nach Schmidt, siehe unter 40.
42. Collet, Broekaert, Hahn, Castex, Vimont, zitiert nach Levinstein, siehe unter 35.
43. Govy, H., Pneumokokkenmeningitis nach Fraktur des Siebbeins durch äußeres Trauma. Zitiert nach Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 36, S. 180/81.
44. Linck, siehe unter 23, S. 170ff.
45. Linck, siehe unter 22, S. 354.
46. Horner, Adolf, Schädelverletzungen, verursacht durch Karbidlampenexplosion. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1921, Bd. 124, S. 198.

D. Zur Frage der operativen Verletzung der Lamina cribrosa mit letalem Ausgang.

47. Kraemer, Franz, Über Meningitis nach Siebbeineiteruug usw. Passow-Schaefer, Beiträge, 1919, Bd. 12, S. 167ff.
48. Wichmann, Albert, Dissertation, Bonn 1913.
49. Davidsohn, Sitzungsbericht der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 20, S. 420.
50. Kümmel, Sitzungsbericht der 20. Versammlung deutscher Laryngologen zu Stuttgart 1913. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 11, S. 395.
51. Rice, Georg B., zitiert nach Referat in Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 20, S. 71.
52. Miller, G. V., zitiert nach Referat in Internationales Zentralblatt, Bd. 14, S. 78.
53. Ostrom, L., zitiert nach Referat in Internationales Zentralblatt, Bd. 38, S. 96.
54. Mermod, Annales des maladies de l'oreille, April 1896.
55. Dreyfuss, R., Rhinogene Gehirnaffektionen (Sammelreferat). Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1908, Bd. 6, H. 3, S. 103ff.
56. Eugen, Felix, Todesfälle nach intranasalen Eingriffen. Nach Referat in Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 33, S. 89.

E. Zur Frage der operativen Verletzung der Lamina cribrosa mit Ausgang in Heilung.

57. Chaput, Sitzungsbericht der Société de Laryng. etc. Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 28, S. 408.
58. Thomson, Sir St. Clair, Zerebralsymptome nach Nasenoperationen. Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 35, S. 31.
59. Horgan, Operative Freilegung der Meningen im Verlauf von intranasalen Operationen. Internationales Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 29, S. 244.
60. Plum, Aage, Sitzungsbericht der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft, April 1920. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 18, S. 184.
61. Hirsch, Caesar, Kongreßbericht. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 6, S. 148 und Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 3, S. 402.
62. Halle, Kongreßbericht. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 6, S. 150 und Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 3, S. 403.

F. Zur Frage extremer Intervalle zwischen Verletzung und Meningitis.

63. Federschmidt, zitiert nach Merkel. Münchner medizinische Wochenschrift, 1911, 58 Jg., S. 1547.
64. Falk, siehe unter 26. dieses Literaturverzeichnis.
65. Fujisawa, siehe unter 38. dieses Literaturverzeichnis.
66. Wagner, Die Behandlung der komplizierten Schädelfrakturen. In Volkmanns Sammlung, Leipzig 1896.
67. Prym, siehe unter 33. dieses Literaturverzeichnis.
68. Merkel, Trauma und Meningitis. Münchner medizinische Wochenschrift, 1911, H. 29/30, S. 1545ff. u 1624ff.



Zur Behandlung maligner Tumoren der oberen Luftwege[1]).

Von

Dr. med. **Ernst Schlesinger** in Wiesbaden.

Meine Herren! Ich habe nicht die Absicht, Ihre Zeit mit theoretischen Ausführungen und Literaturangaben in Anspruch zu nehmen. Wenn ich mir erlaube, Ihnen eine Zusammenstellung von einigen Fällen von malignen Tumoren der oberen Luftwege zu geben, so tue ich es aus folgenden Erwägungen heraus.

Die bisher geltenden Ansichten über die Therapie der malignen Tumoren sind stark ins Schwanken gekommen, seitdem die Strahlentherapie immer weiter an Ausdehnung gewinnt. Die Ansichten von Beobachtern und Klinikern gleichen Ranges stehen sich diametral gegenüber, neben sehr zuversichtlichen Stimmen, die wir besonders aus dem Auslande, Amerika und Frankreich, hören, auch viele schroff ablehnende. Wie erklären sich nun diese Unterschiede in den Resultaten, die so weit gehen, daß einzelne Kliniken jeden operierten Tumor nachbestrahlen und günstiges melden, andere jede Nachbestrahlung als Rezidiv beschleunigend ablehnen, daß einige so weit gehen, sogar operable Tumoren zu bestrahlen, um die stets unvermeidlichen Verstümmelungen zu umgehen, andere die Strahlentherapie nur für inoperable Fälle unter der Devise „ut aliquid fiat" reservieren. Am Material kann es schwerlich liegen. Denn wenn wir auch wissen, daß die Tumoren je nach ihrer Art verschieden reagieren, Sarkome weitaus besser als Karzinome, und von diesen wieder die niedriger differenzierten besser als die höher differenzierten, so ist doch anzunehmen, daß in größeren Kliniken die verschiedenen Tumoren in etwa denselben Prozentsätzen vertreten sind. Und Technik und Apparatur dürften, soweit unsere führenden Institute in Frage kommen, kaum nennenswerte Differenzen aufweisen. Das einzige, was man meines Erachtens zur Zeit zu der Frage der Strahlentherapie sagen kann, ist, daß sie noch nicht spruchreif ist und sich zunächst nur an Hand sehr großer Zahlen, gewonnen durch Summierung vieler Beobachtungen, Anhaltspunkte für unser therapeutisches Handeln gewinnen lassen werden. Ich habe daher geglaubt, auch über meine Fälle kurz berichten zu sollen.

Zunächst fünf Fälle von Larynx-Karzinomen im Initialstadium, d. h. solchen, die auf ein Stimmband allein oder doch nur dessen nächste Umgebung begrenzt waren, bei vollbeweglichem Larynx und ohne nachweisbare Drüsenmetastasen.

[1]) Vortrag, gehalten in der Versammlung westdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Köln, November 1924.



Behandlung: Laryngofissur je nach Lage des Falles ein- oder zweizeitig, Skelettierung der erkrankten Seite, ausgiebige Anwendung des Paqueln. Nach Heilung Nachbestrahlung, und zwar 4 Serien im ersten Jahre, 2 Serien im zweiten. Resultate: Fall I: Exitus nach 1/2 Jahre an rapid verlaufendem Pleurakarzinom bei intaktem Larynx. Fall II, IV, V rezidivfrei, und zwar Fall II seit Januar 1918, IV Juli 1919, V September 1920, Fall III aus dem Auge verloren.

Fall VII war ein etwa erbsengroßes Karzinom am vorderen Rande des rechten Stimmbandes bei einer Dame von 62 Jahren, das auf den Petiolus epiglottidis übergriff, also prognostisch quoad Rezidiv und Funktion nicht sehr günstig lag. Er kam September 1923 in meine Behandlung. Ich habe mich in diesem Falle zu einer Vorbestrahlung verleiten lassen und etwa 4 Wochen später die Laryngofissur gemacht. Das Resultat war insofern günstig, als der pathologische Anatom, Prof. Herxheimer, der das Karzinom konstatiert hatte, in dem ganzen exzidierten Stück, das er in Serienschnitten untersuchte, kein Karzinom mehr nachweisen konnte. Sehr viel weniger erfreulich war der Heilungsverlauf, der durch ausgedehnte Nekrosen außerordentlich verzögert wurde. Dekanülement wegen der Schwellung nicht möglich. Patientin konnte erst im November nach Paris zurück. Hier sah ich sie im März 1924 bei bestem Wohlbefinden, aber immer noch mit Kanüle und bretthartem Narbe, die die ganze Gegend der vorderen Kehlkopfwand einnahm. Nach einem Bericht ihres Arztes, den ich vor 8 Tagen erhielt, ist sie rezidivfrei, trägt aber vorläufig noch immer die Kanüle. Ich fand bei Durchsicht der Literatur in den letzten Monaten eine ganze Reihe von ähnlichen Erfahrungen mit der Vorbestrahlung der Kehlkopfoperationen und werde diesen Versuch jedenfalls nicht mehr wiederholen [1]).

Fall VIII ist bemerkenswert. Ausgedehntes Karzinom der rechten Kehlkopfseite, übergreifend auf den Sinus pyriformis, oder vielleicht auch von diesem ausgehend. Ausgedehnte Drüsenmetastasen von Faustgröße, fast unbeweglich der rechten Halsseite. Kachexie. Also völlig inoperabler, hoffnungsloser Fall, dessen Lebensdauer wir auf etwa 4—6 Wochen schätzten. Solaminis causa Tiefentherapie im St.-Joseph-Hospital in Wiesbaden mit dem Radio-Silexapparat von Koch-Sterzel mit Lilienfeld-Röhre, mit der, ich hätte dies gleich angeben sollen, alle meine Fälle behandelt sind. Erste Bestrahlung Mai 1921. Drei weitere in Abständen von je sechs Wochen. Erfolg überraschend. Nach etwa 6 Monaten war der Tumor im Kehlkopf sowie an der Außenseite des Halses restlos verschwunden. Gewichtszunahme etwa 20 kg, völliges Wohlbefinden. Dies blieb so etwa 3 Jahre lang. Dann mußte ich eine kleine Metastase am rechten harten Gaumen feststellen. Daneben bestand ein hartnäckiger Darmkatarrh als Initialsymptom eines vor etwa 8 Tagen konstatierten Rektumkarzinoms. Der Tumor am harten Gaumen ist auf Bestrahlung zur Zeit fast wieder verschwunden. Das Rektumkarzinom soll in den nächsten Tagen operiert werden.

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Gelegentlich meiner Anwesenheit in Paris, März 1925, konstatierte ich weiter Rezidivfreiheit und dauerndes Wohlbefinden.



Fall IX kam etwa 2 Monate später wie Fall VIII in Behandlung und war, ich möchte sagen, eine Photographie des vorhergehenden. Therapie dieselbe wie in Fall VII. Erfolg absolut negativ. Ungefähr 14 Tage nach der ersten Bestrahlung Tracheotomie aus indicatio vitalis. Exitus nach etwa 6 Wochen.

Zu Fall IX wurde ich vor 4 Monaten gerufen, fand ihn fast erstickt und mußte eiligst tracheotomieren. Es handelt sich hier um einen etwa 70jährigen, hochgradig kachektischen Herrn, der seit etwa 14 Tagen mit zunehmender Atemnot kämpfte und seit ebenso langer Zeit nur noch Flüssiges, und auch dies nur schwer schlucken konnte. Großer, die ganze linke Kehlkopfseite einnehmender Tumor, Glottis fast völlig verlegt, Tumor stammte anscheinend aus dem Sinus piriformis. Zahlreiche, etwa kirschgroße Drüsen an beiden Halsseiten. Eingreifende Operation zur Zeit ausgeschlossen. Tiefentherapie diesmal in refracta dosi, d. h. die Ca-Dosis wurde in drei in 3tägigen Abständen erfolgenden Sitzungen verabreicht.

Nach etwa 14 Tagen deutlich einsetzender Rückgang des Tumors, nach 3 Wochen wurde normale Nahrung genommen, 6 Wochen später kann die Kanüle entfernt werden, Patient macht kleine Spaziergänge. 3 Wochen später Kollaps, rapid zunehmender Marasmus und Exitus innerhalb 4 Tagen bei bis zuletzt ungehinderter Atmung und Nahrungsaufnahme.

Fall X, XI und XII sind inoperable Fälle von Zungenkarzinomen, die auf die Röntgen-Tiefentherapie ebensowenig wie auf Radium reagierten; dasselbe Schicksal hatte Fall XIII von rechtsseitigem Tonsillarkarzinom.

Zum Schluß noch Fall XIV, ziemlich seltener Tumor, Endotheliom der Oberkieferhöhle. Diagnose war zunächst auf Kieferhöhlenemphysem gestellt. Bei der Denkerschen Operation am 10. Januar 1918 fand sich ein rötlichgelber Tumor, der von dem pathologischen Anatom als zweifelfreies Endotheliom diagnostiziert wurde. 8 Tage nach der ersten Operation die zweite nach Moure. Der Tumor, der das ganze hintere Siebbein durchwachsen hatte, wurde soweit als möglich radikal entfernt. Nachbestrahlung, und zwar 4 Serien im ersten und 2 Serien im zweiten Jahre. Seither rezidivfrei.

Ich bin weit davon entfernt, aus dieser an sich geringen Zahl von Fällen irgendwie maßgebende Schlüsse für unser therapeutisches Handeln zu ziehen. Immerhin dürfte in einigen Fällen die therapeutische Wirksamkeit der Röntgenstrahlen zweifellos feststehen. In anderen erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß die lange Rezidivfreiheit den systematisch durchgeführten Nachbestrahlungen zuzuschreiben ist. Ich selbst möchte jedenfalls auf die Anwendung der Röntgenbestrahlung nicht mehr verzichten.

Zur Technik der Quarzlichttherapie der Kehlkopftuberkulose.

Von

A. J. Cemach in Wien.

Auf der IV. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, in Breslau zu Pfingsten 1924 habe ich über meine Versuche der Behandlung des tuberkulösen Kehlkopfes mit Quarzlicht berichtet, auf den klinischen Wert dieser Methode hingewiesen und einen Apparat für direkte Bestrahlung des Kehlkopfinnern angegeben (Kongreßbericht, Zeitschr. f. HNO., Bd. 10, Teil II, S. 270).

Vor kurzem ist in dieser Zeitschrift (Bd. 13, H. 1) eine Arbeit von Bumba-Prag erschienen über „Die Kehlkopftuberkulose vom Standpunkte der immunbiologischen Forschung", in der eine analoge Methode beschrieben ist.

(Nebenbei bemerkt: Bumbas Arbeit stellt einen Versuch der Anwendung der immunbiologischen Forschungsmethoden auf die Kehlkopftuberkulose dar. Dabei schließt sie sich sowohl in der prinzipiellen Auffassung der Pathogenese, Morphologie und Klinik wie in der Argumentation so eng an meine im Herbst 1923 bzw. Frühjahr 1924 erschienene Artikelreihe „Die Tuberkulose des Gehörorgans im Rahmen moderner Tuberkuloseforschung" [Monatsschr. f. Ohrenhlk. usw., Bd. 57, H. 9ff.] an, daß ich mich, obwohl ich meine Arbeit nicht zitiert finde, wohl freuen darf, konstatieren zu können, daß die von mir für die otologische Tuberkuloseforschung ausgegangenen Anregungen in der laryngologischen Tuberkuloseforschung bereits Widerhall gefunden haben.)

Im therapeutischen Teil seiner Abhandlung setzt sich Bumba für die Verwendung der Quarzlampe als Lichtquelle bei der Kehlkopfbehandlung ein, deren Technik er der von Wessely geübten nachgebildet hat. Von meiner vorhergegangenen Publikation hat Bumba offenbar noch keine Kenntnis gehabt. Doch nicht dieser Umstand bewegt meine Feder, Prioritätsstreit liegt mir ganz fern. Im Gegenteil: Ich begrüße es, daß die ausgezeichnete Wirkung des Quarzlichtes auf die Kehlkopftuberkulose auch von anderer Seite hervorgehoben wird, womit zweierlei erreicht ist: erstens wird das seinerzeit von Brünings auf Grund eines Tierversuches verworfene Qarzlicht rehabilitiert und zweitens wird von noch einer Seite der dogmatischen Auffassung entgegengetreten, daß unsere therapeutischen Ziele bei der Kehlkopftuberkulose nur mit „sonnenähnlichen" Lichtarten zu erreichen seien.

Ich will hier lediglich die Gegensätze zwischen Bumbas und meiner Technik zur Sprache bringen. Bumbas Technik ist scheinbar einfacher: er stellt den Kehlkopf mit dem Autoskop von Seiffert ein und bringt vor dem Mund des Patienten eine Quarzlampe an, deren Strahlen er längs des Autoskopspatels in den Kehlkopf einfallen läßt, er kommt also mit relativ einfachen Mitteln aus, während ich mich einer ziemlich komplizierten Apparatur bediene (s. Kongreßbericht). Ich will nun auseinandersetzen, warum ich mich veranlaßt gesehen habe, meinen Bestrahlungsapparat zu konstruieren, und worin seine Vorteile bestehen.

Wie ich bereits in Breslau erwähnte, habe auch ich in gleicher Weise wie Bumba begonnen; ich verwendete zuerst die Kiliansche Schwebe, dann das Direktoskop von Haslinger und andere Vorrichtungen, z. B. ein Glasrohr, das nach Art des „Seiffert" einen Stützpunkt an der Brust des Patienten besaß. Das war naheliegend, und mit allen diesen Instrumenten ließ sich der Kehlkopf tatsächlich bestrahlen und heilen. Mit zunehmender Erfahrung wurde ich mir aber immer mehr dessen bewußt, daß diese Technik primitiv sei, daß das Problem einer vollkommeneren Lösung bedürfe.

Am allerwenigsten befriedigte mich die Kiliansche Schwebe. Sie wurde von Patienten mit halbwegs ausgedehntem Kehlkopfprozeß sehr schlecht vertragen, konnte überhaupt nur in einem Teil der Fälle angewendet werden. Auch bei mir, wie bei Bumba, sprang einmal der Spatel vom Galgenhaken los, wobei der Patient verletzt wurde. So kam ich von der Schwebe ab.

Auch Haslingers Direktoskop wird von den meisten Kehlkopfkranken recht unangenehm empfunden: bei Erkrankung der hinteren Wand verursacht das Durchschieben der Rachenpelotte oft heftige Schmerzen. Das größte Übel ist jedoch der Druck auf die obere Zahnreihe; bei wiederholter Anwendung (2—3 mal wöchentlich) werden die Zähne oft so druckempfindlich, daß die Bestrahlung nach 1—2 Minuten abgebrochen werden muß, weil Patient länger nicht aushält. Ein Nachteil ist ferner die große Kokainmenge, die zur Anästhesie des Hypopharynx erforderlich ist; bei monatelanger Behandlung ist der übermäßige Kokainverbrauch, abgesehen von den hohen Kosten, nicht ganz unbedenklich. Alle diese Mängel, die bei einmaligem Gebrauch des vortrefflichen Instrumentes für endoskopische Zwecke kaum ins Gewicht fallen, erschweren ungemein seine dauernde Verwendung für die Therapie der Larynxtuberkulose.

Relativ am besten wird das Autoskop von Seiffert vertragen.

Allen erwähnten Apparaten sind aber noch andere Mängel gemeinsam. Zunächst die Verbrennung der vorliegenden Teile, der Lippen, der Zunge und des Gaumens, die dem Licht ausgesetzt sind und infolge ihrer Nähe zur Lichtquelle eine vielfach höhere Lichtdosis erhalten als der entfernte Kehlkopf. Wird letzterer bei hart an den Spatel herangeführter Lampe bis zum Erythem (biologisches Optimum) bestrahlt, so bekommen die Lippen eine ungefähr 16 fache Erythemdosis. Die Gefahr ist bedeutend geringer, wenn die Lichtquelle um 30—40 cm entfernt wird, dann nimmt aber auch die Lichtintensität (im Quadrat der Entfernung) ab, was eine bedeutende Verlängerung der Bestrahlungszeit zur Folge haben muß.



Diesem Übel habe ich dadurch entgegenzuwirken gesucht, daß ich statt des offenen Kehlkopfspatels ein Rohr benutzte, dessen Umgebung abgedeckt wurde, so daß die Strahlen nur durch das Rohr ihren Weg nehmen konnten.

Nun kommt ein anderer Fehler zum Vorschein: Die Schwierigkeit, die Rohr- und Strahlenachse parallel zu halten. Bei geringer Winkelstellung des Rohres treffen die Strahlen den Kehlkopf nicht direkt, sondern nach mehrfacher Reflektion von den Wänden des Rohres, was einen bedeutenden Intensitätsverlust zur Folge hat. Im Anfang gelingt es wohl, die Lampe entsprechend einzustellen, bald weicht aber der Kopf des Patienten seitwärts ab, das Rohr kommt in Winkelstellung, die im Laufe der Bestrahlung mehrmals durch Fingerdruck auf die Schläfe des Patienten korrigiert werden muß. Die Stellung des Rohres verlangt unausgesetzte Aufmerksamkeit des Operateurs. Nur der Killiansche Apparat ist frei von diesem Mangel, da der Kopf durch den Galgen fixiert ist.

Daraus folgt, daß eine zweckentsprechende Vorrichtung zur Bestrahlung des Kehlkopfes mit Quarzlicht einer Reihe von Bedingungen zu genügen hat. Es muß 1. die Einstellung des Kehlkopfes möglichst beschwerdefrei erfolgen, 2. der Druck auf die Zähne entfallen oder auf ein Minimum reduziert sein, 3. seitliche Ausstrahlung verhindert und 4. das Leitungsrohr parallel der Strahlenrichtung zwangsläufig eingestellt sein.

Allen diesen Bedingungen wird der von mir konstruierte Bestrahlungsapparat in befriedigender Weise gerecht.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke Würzburg.

Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper in der Paukenhöhle.

Von

Dr. **Franz Pfister.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Seltener als im äußeren Gehörgang begegnen wir Fremdkörpern im Mittelohr bzw. in der Paukenhöhle. Das liegt in der topographischen Lage der letzteren begründet. Wenn wir von jenen Fällen absehen, bei welchen infolge nekrotischer Prozesse der knöchernen Wände sich Sequester in der Paukenhöhle vorfinden, außerdem von Schußverletzungen, so gibt es nur zwei Möglichkeiten für den Zutritt von Fremdkörpern in die Pauke: einmal durch die Tube und dann durch den äußeren Gehörgang, wobei das Trommelfell durchbohrt oder zerstört wird. Die geschützte Lage des Tubenostiums und seine an der engsten Stelle nur 2 mm in der Höhe und 1 mm in der Breite messende Lichte erschwert Fremdkörpern das Eindringen beträchtlich. Der häufigste Weg ist der durch den äußeren Gehörgang. Hier sei über zwei derartige Fälle berichtet, die wir im Laufe der letzten Monate an unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten.

Fall 1. Herr X., 62 Jahre alt. Als Kind alle Kinderkrankheiten durchgemacht. Später hatte er Typhus. Außerdem leidet er an Asthma.

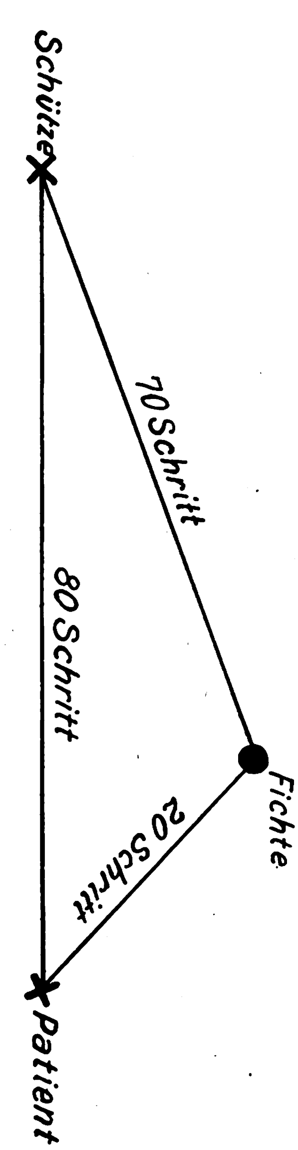
Am 17. XII. 23. Auf der Jagd schoß der Nebenschütze mit Schrotkugeln auf ein Reh. Die Kugeln prallten auf einer vereisten Fichte ab und trafen den Patienten. Eine Schrotkugel ging durch die Ohrmuschel und eine in den Gehörgang. Der Schütze befand sich ungefähr 80 Schritte von dem Patienten entfernt. Siehe umstehende Zeichnung.

Patient machte die Jagd noch vollends mit und ließ sich dann von einem Arzt verbinden. An den nächsten zwei folgenden Tagen ging er wieder auf die Jagd und am dritten Tag fing das rechte Ohr und die Ohrmuschel zu schwellen an. Dazu trat Eiterung aus dem Gehörkanal. Patient hatte viel Schmerzen, so daß er am 21. XII. unsere Klinik aufsuchte. Am 27. XII. Aufnahme in die Klinik. Patient hörte auch schon früher auf beiden Ohren nicht ganz fein.

Status: Die rechte Ohrmuschel ist stark geschwollen. Hinten oben eine kleine schmierige Wunde, aber von einem Fremdkörper ist nichts mehr zu finden. Der Gehörkanal ist stark zerfetzt, so daß das Trommelfell schwer zu übersehen ist. Das Trommelfell ist, soweit sichtbar, stark gerötet und zeigt eine Perforation mit fetzigen Rändern, und es kommt Eiter aus der Paukenhöhle heraus.

Am 21. XII. schien es, als ob hinten unten durch die Perforation im Trommelfell ein schwarzer Gegenstand, vielleicht eine Schrotkugel, zu sehen sei. Wegen der sehr erheblichen Schmerzen beim Extraktionsversuch und auftretender Blutung wurde von einer Entfernung zunächst abgesehen. — Verband.

Am 27. XII. Residuen links, Altersschwerhörigkeit. Im Gehörkanal rechts ziemlich viel eingedickter Eiter. Nach dessen Entfernung schwinden Benommenheit und Kopfschmerzen schnell. Gehörgangs- und Trommelfellbefund ähnlich wie am 21. XII. Gehörgang etwas geschwollen. Der schwärzliche Gegenstand ist nicht mehr zu sehen. In der Röntgenaufnahme ist der Schatten einer Kugel von 1 mm Durchmesser in der Gegend der Paukenhöhle zu erkennen.



Am 28. XII. Bei der Ausspritzung des rechten Ohres fällt eine zum Teil abgeplattete Schrotkugel heraus. Eiterung dauert an.

Am 2. I. 24. Die Schwellung der Ohrmuschel und des Gehörkanals sind erheblich zurückgegangen, so daß das Trommelfell jetzt besser zu übersehen ist. Kreisrunde zentrale Perforation von der Größe des herausgespülten Schrotkornes. Trommelfell noch gerötet und infiltriert. Eiterung mäßig.

Am 3. I. Patient wird in ambulante Behandlung entlassen. Patient machte dann noch ein von der Ohrmuschel ausgehendes Erysipel durch, die Eiterung dauerte noch ungefähr 14 Tage an. Dann trockene kleine Perforation. Flüstersprache: 1 Meter.

Fall 2. Ella Sch., 7 Jahre alt.

Vorgeschichte. Nach Angaben der Eltern: Kind bis jetzt nie nennenswert krank gewesen. Die Ohren haben nie „gelaufen", nie Ohrenschmerzen. Am 29. VIII. 24 hat sich das Kind eine gebrannte Kaffeebohne in das rechte Ohr gesteckt. Die Bohne befand sich am Eingang des Gehörkanals, so daß man sie gut sehen konnte und fast mit den Fingernägeln fassen zu können glaubte. Von den Angehörigen wurden keine Entfernungsversuche angestellt. Am nächsten Tag ging das Kind in Begleitung der Mutter zum Arzt, der den Fremdkörper zunächst mit der Pinzette herausholen wollte. Als dies, sowie Ausspülung mit der Spritze und Politzersche Lufteinblasung nicht zum Ziele führte, auch das Ohr ziemlich stark zu bluten begann, unterließ der Arzt weitere Entfernungsversuche und gab eine Flüssigkeit ins Ohr, welche die Bohne lösen sollte. Das Kind hatte bei den Entfernungsversuchen des Arztes starke Schmerzen und war sehr unruhig. Die Schmerzen wurden in der Nacht sehr heftig. Das Kind ging nun täglich allein zum Arzt, wo es ausgespritzt wurde. Am dritten Tag kam eitrige Flüssigkeit aus dem Ohr. In der darauffolgenden Nacht phantasierte es, das Fieber wurde nicht gemessen. Am 5. IX. schickte uns der Arzt die Patientin in die Klinik mit folgendem Brief:

Sehr geehrter Herr Professor! Hierdurch gestatte ich mir, Ihnen das Kind Sch. E., Schaustellerstochter, von hier, zur Untersuchung zu überweisen. Das Kind wurde mir am Freitag, den 29. VIII., von der Mutter gebracht und gab an, es hätte sich am Tage vorher eine Kaffeebohne ins Ohr gestoßen. Der Gehörgang war verschwollen, mit dem Ohrenspiegel war eine in der Höhe des Isthmus liegende schwarze, bei Sonderberührung harte Masse zu fühlen. Ich spritzte aus, ohne eine Veränderung des Bildes herbeiführen zu können. Darauf versuchte ich mit einem stumpfen Häkchen den Gegenstand herauszuhebeln, was bei dem ungebärdigen Kind nicht gelang. Ich träufelte deshalb Karbolglyzerin ein und spritzte am Tage nachher nochmals aus, wobei sich etwas bröcklige Massen entfernten. Das Trommelfell konnte ich wegen des

angeschwollenen Meatus nicht überblicken. Heute kommt das Kind wieder. Der Vater gibt an, es habe nachts starke Schmerzen bekommen und das Ohr sei „gelaufen“. Im Gehörgang ist etwas Eiter. Nach Ausspritzen sehe ich das Trommelfell perforiert, und im vorderen unteren Teile eine schwärzliche Masse. Sollte sich vielleicht ein Teil der Bohne abgelöst haben und durch die Manipulationen zum Herausbringen nach hinten befördert worden sein? Ich bitte um gütige Untersuchung und eventuelle Behandlung und um Zusendung eines kurzen Berichtes. Mit größter kollegialer Hochachtung ergebenst Dr. X.

Befund: Schmächtiges, blasses, mäßig ernährtes Kind. Ekzem an den Augenlidern und an beiden Naseneingängen.

Innere Organe: Keine Besonderheit.

Urin: Zucker und Eiweiß negativ.

Sonderbefund: Ohren links o. B.

Rechts entzündliche Rötung und Schwellung des Gehörkanals, in der Tiefe dunkle Massen, welche die Übersicht erschweren. Nase, Nasenrachenraum und Larynx o. B.

Verlauf: Zunächst wird versucht mit der Spritze den Fremdkörper zu entfernen. Dies gelingt nicht. Mit einem stumpfen Häkchen werden dann in Äthernarkose braune Massen, von einer zerdrückten Kaffeebohne herrührend, zutage gefördert. Da sich zeigt, daß der Fremdkörper fest eingeklemmt ist, wird von weiteren instrumentellen Extraktionsversuchen Abstand genommen, ein Streifen eingeführt und feuchter Umschlag gemacht.

6. IX. Die eitrige Sekretion aus dem Ohr nimmt zu, das Ohr wird täglich gereinigt und feucht verbunden.

7. IX. Es zeigt sich in der Tiefe ein Granulom, so daß ein Teil des Trommelfells, der bisher als gerötet und verdickt zu erkennen war, nun wieder verdeckt wird. Weitere Behandlung mit Sublimatalkohol. Temperatur: 37,8° gestern abend.

15. IX. Granulom ist geschrumpft, Eiterung unverändert stark und stinkend. Temperatur: 37,6°.

22. IX. Hörprüfung rechts: Flüstersprache ad concham; links 7 Meter abgewandt. Temperatur: 36,6°.

23. IX. Radikaloperation in Äthernarkose. Typischer retroaurikulärer Hautperiostschnitt. Im Antrum werden einzelne dünne schwarze Schalen und reichlich Eiter vorgefunden. Beim Vordringen in die Pauke stößt man auf eine Kaffeebohne, die zu drei Viertel noch erhalten ist. Der Rest liegt in Granulationen eingebettet. Ausräumung der Paukenhöhle mit der Kürette. Gehörknöchelchen werden nicht gefunden. Dehnung der abgelösten Gehörgangswand mit einem Nasenspekulum, keine Plastik. Naht der Wunde bis auf den unteren Teil, in welchen ein Drainrohr zu liegen kommt. Vorne Jodoformgazetamponade. Stärkeverband. Abends Temperatur: 37,8°.

27. IX. erster Verbandwechsel. Im oberen Teil ist die Wunde per primam verheilt, im unteren aus dem Drainrohr noch starke Sekretion. Temperatur: 38°.

2. IX. zweiter Verbandwechsel. Derselbe Befund. Vorne ebenfalls starke Sekretion.

2. X. Operationswunde hinten noch mäßig sezernierend, Drainrohr bleibt noch. Operationshöhle vorn noch stark stinkenden Eiter sezernierend. Ziemlich eng.

5. X. Operationswunde hinten zeigt mäßige Sekretion. Drainrohr weggelassen, Streifen dafür eingeführt. Vorne noch sehr reichlich stinkende Sekretion. Borpulver.

6. X. Wunde hinten langsam zuheilend. Vorne noch mäßige Sekretion. Borwasserstreifen. Klappe. Temperatur: 37,8°.

8. X. Wunde sezerniert noch ganz wenig. Hinten oben noch kleine Nahtdehiszenz, aus der noch etwas dünnflüssiger Eiter hervorquillt. Vorne Operationshöhle sich gut reinigend. Trockener Streifen, Klappe.

16. X. Vorne fadenziehende schleimige Eiterung, Gehörkanal etwas eng. Operationswunde hinten oben noch geringe Fadeneiterung, dabei Abstoßung des Fadens. Steriler Streifen.

17. X. Hinten oben trocken. Vorne hat die Sekretion nachgelassen.

18. X. Die Worte: Orgel, Würzburg, Karussell werden leise geflüstert noch in 2 m Entfernung rechts gehört. Fötide Sekretion vorne. Bleibt weiter in poliklinischer Behandlung.

Epikrise zu Fall 1 und 2.

Die Ätiologie im ersten Fall ist klar. Die Symptome, Ohrenschmerz rechts und Eiterung, die zum großen Teil aus dem Mittelohr zu kommen scheint, weisen auf eine Infektion der Pauke — nach der Vorgeschichte durch einen Fremdkörper — hin. Bei dem anatomischen Bau des Gehörgangs und der Stellung des Ohres im Augenblicke der Verwundung prallte die Schrotkugel an der hinteren knöchernen Wand ab, wie die Zerreißungen des Gehörschlauches zeigen, und durchbohrte das Trommelfell in der Mitte, um schließlich auf das Promontorium aufzutreffen. Zur entgültigen Sicherung der Diagnose leistete in diesem Falle das Röntgenbild große Dienste, da die Schrotkugel mit dem Auge nicht mit Sicherheit durch die Trommelfellperforation hindurch zu erkennen war. Der weitere Verlauf gab der eingeschlagenen Therapie recht. Die bis auf eine niedrige Zacke von 37,2° normalen Temperaturen und die erträglichen Beschwerden rechtfertigten bei dem Alter des Patienten die konservative Behandlung, die ja auch schließlich zum Ziele führte. Da die Schrotkugeln aus Blei bestehen, konnte man an die von Alexander zuerst empfohlene Entfernung mit dem Hirschbergschen Magneten nicht denken. Die Heilung verlief bis auf das Erysipel glatt. Die Hörfähigkeit war nicht wesentlich vermindert.

In jeder Beziehung verschieden verhielt sich der zweite Fall. Ätiologie und Pathogenese werden bei der forensischen Betrachtung des Falles weiter unten beleuchtet. Die Symptome sind hier infolge der Vorbehandlung beunruhigender. Bei der Diagnose konnten wir uns auf die Angaben des Arztes und der Eltern verlassen. Außerdem war der Fremdkörper mit dem Ohrenspiegel zu sehen und mit der Sonde zu tasten. Da keine zerebralen Symptome vorlagen und die mäßigen Temperaturerhöhungen im Laufe der klinischen Behandlung verschwanden, war die zunächst abwartende Therapie berechtigt. Das Ohr wurde 19 Tage lang antiphlogistisch und antiseptisch behandelt in der Absicht, den durch die Extraktionsversuche geschwollenen, entzündeten und verletzten Gehörgang zum Abschwellen zu bringen und die Bohne am Ende doch noch durch Spülung zu entfernen. Schließlich machte die zunehmende stark fötide Eiterung und die wuchernden Granulationen sowie das geringe Hörvermögen den blutigen Eingriff nötig. Es wurde radikal operiert, ein Vorgehen, das, wie der weitere Verlauf zeigte, hier das geeignetste war. Und zwar wurde nicht die bei Fremdkörpern empfohlene Stackesche, sondern die Zaufalsche Methode angewandt. Von einer Lappenbildung wurde wegen der verhältnismäßig kleinen Höhle abgesehen. Der postoperative Verlauf zeigte bisher keine Besonderheit. Die Hörfähigkeit beträgt 3½ Wochen nach der Operation 2 Meter Flüstersprache, hat sich also wesentlich gebessert. Die Prognose dürfte demnach als günstig zu bezeichnen sein.

Mit ein paar Worten soll noch die forensische Seite des Falles gestreift werden, wenn sie auch hier keine praktische Bedeutung gewinnt. Für den gerichtlichen Gutachter ist hier die Frage zu beantworten: Liegt in diesem Falle ein Kunstfehler des behandelnden Arztes vor oder nicht? Halten wir uns an seine Angaben! Nach

erfolgloser Anwendung der Spritze wurden ohne Narkose instrumentelle Extraktionsversuche gemacht, „was bei dem unbärdigen Kinde nicht gelang“. In diesem Nachsatz liegt der Hauptvorwurf und der Fehler in der Behandlung ohne Narkose begründet. Es ist anzunehmen, wie der behandelnde Kollege es selbst vermutet, „daß bei den Manipulationen zum Herausbringen“ die Bohne nach innen gestoßen und das Trommelfell, sofern es intakt war, durchbohrt wurde. Trotzdem kann man wohl nicht von einem Kunstfehler, d. h. von fahrlässiger Behandlung sprechen, so lange nicht in allen Lehrbüchern der Ohrenheilkunde einheitlich die kategorische Forderung aufgestellt ist: instrumentelle Extraktionsversuche von Fremdkörpern aus dem Gehörgang müssen unter allen Umständen bei Kindern in tiefer Narkose ausgeführt werden, besonders dann, wenn vorherige Ausspülungen oder anderweitige Entfernungsversuche nicht zum Ziele geführt haben. Auf diesen Mangel an Übereinstimmung in den Lehrbüchern hat Leutert auf der 75sten Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Cassel im Jahre 1903 eindringlich hingewiesen und im Anschluß daran drei Leitsätze unter allgemeiner Zustimmung der versammelten Otologen aufgestellt, deren nicht motivierte Nichtbefolgung als Kunstfehler bezeichnet und begutachtet werden muß. In einem mehr formalen Gegensatz hierzu steht Imhofer in seiner gerichtlichen Ohrenheilkunde (1920), wo er behauptet, daß es keine feststehende allgemeingültige Regel für das Verhalten des Arztes bei Fremdkörpern im Ohre gibt, von der abzuweichen nicht gestattet und fehlerhaft ist, daß wir vielmehr bei der Beurteilung eines Falles nur sagen können, was im allgemeinen und besonderen verboten ist. Leutert sowohl als Imhofer aber verlangen bei Kindern Narkose, letzterer im Anschluß an die Bernhard-Passowschen Richtlinien. Bei der Durchsicht neuerer Lehr- und Handbücher erkennt man jedoch, daß jene Grundsätze in ihrer klaren scharf umrissenen Form auch heute noch nicht allgemein anerkannt sind. Ich verweise auf die diesbezügliche Anweisung von O. Voss im Handbuch von Katz und Blumenfeld (1924), auf jene im Lehrbuch der Ohrenheilkunde von Boenninghaus (1908), auf das, was Kobrak im Lehrbuch der praktischen Ohrenheilkunde von A. Jansen und F. Kobrak sagt, ferner auf die Bemerkung von Urbantschitsch in seinem Lehrbuch (1910) und schließlich auf die Vorschrift von A. Politzer in seinem Lehrbuch (1908). So ist es immerhin möglich, in unserem Falle die Handlungsweise des Arztes durch die Ansichten der verschiedenen Verfasser zu stützen, Ansichten, die unter Umständen für sein Tun maßgebend waren. Der gerichtliche Gutachter käme also hier zu dem Schlusse, daß das Verfahren des Arztes wohl als unzweckmäßig, jedoch nicht als fahrlässig im Sinne des Strafgesetzbuches zu bezeichnen ist.

Literatur.

1. Leutert: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 61.
2. Ostmann: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1909.
3. Imhofer: Gerichtliche Ohrenheilkunde, 1920.
4. Körner: Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, 1909.

5. Jacobson und Blau: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1902.
6. Bross: Passow und Schäfers Beiträge, Bd. 10, Sammelreferat über die Fremdkörper im Ohr. Lit. bis 1918.
7. v. Tröltsch: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1881.
8. Alexander: Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre mit dem Elektromagneten. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 54, S. 256.
9. Haymann: Über Schußverletzungen des Ohres. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 13—16.
10. Rhese: Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase und Hals, 1918.
11. A. Denker und W. Brünings: Lehrbuch der Krankheit des Ohres und der Luftwege, 1912.
12. Hasslauer: Die Ohrenheilkunde des praktischen Arztes.
13. Urbantschitsch: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Auflage.
14. A. Jansen und F. Kobrak: Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte, 1918.
15. Brühl: Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde, 1923.
16. Boeninghaus: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Butin 1908.
17. Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Stuttgart 1908.
18. Panse: Der praktische Hals-, Nasen- und Ohrenarzt, Leipzig 1922.
19. Katz-Blumenfeld: Handbuch, 1924.

Weitere experimentelle Beiträge zur Erklärung des kalorischen Nystagmus.

Von

Dr. **Adolf Blumenthal.**

M. H.! Vor einiger Zeit berichtete ich über die Unterschiede, welche ich fand, wenn ich beim Menschen das eine Mal den Gehörgang mit kühler Kochsalzlösung ausspritzte und das andere Mal dasselbe Quantum gleich kalter Kochsalzlösung auf die hintere knöcherne Gehörgangswand injizierte. Bei der Injektion zeigte sich keinerlei Labyrinthreizung. Bei der Ausspritzung trat ein sehr heftiger lang anhaltender Nystagmus zur Gegenseite auf. Ich glaubte mich daher zu dem Schlusse berechtigt, daß Ausspritzung des Gehörgangs mit kalter Flüssigkeit Labyrinthreizung hervorruft nicht durch indirekte Abkühlung von Schicht zu Schicht bis ins Labyrinth hinein, sondern durch Reflexvorgänge vom Gehörgang aus. Wäre das erstere der Fall, dann müßte aller Wahrscheinlichkeit nach die Injektion stärker wirken. Denn dabei kommt das abkühlende Element von vornherein näher an die Labyrinthwand heran. Die Abkühlung und ihre Wirkung müßte also eine stärkere sein, weil erstere nicht erst den häutigen Gehörgang zu durchdringen braucht. Das ist nun aber absolut nicht der Fall. Andererseits ist es klar, daß die Ausspritzung des Gehörgangs, wenn sie mit Hilfe von Reflexvorgängen sich am Labyrinth auswirkt, stärker wirkt als die Injektion in die Gewebe. Denn Reflexpunkte liegen mehr in den Nervenendstellen, die in der Epidermis selbst gelagert sind, als in der Bindegewebsschicht. Ich glaubte also, zunächst bei der Ausspritzung des Gehörgangs keinen Effekt im Labyrinth durch physikalische Abkühlung annehmen zu sollen.

In der Diskussion wies Güttich darauf hin, daß er deutliche Labyrinthreizungssymptome bekam, wenn er bei der Radikaloperation den Bogengang mit Äther betupfte. Er hielt deswegen die Annahme für berechtigt, daß es eine Labyrinthreizung durch Abkühlung gäbe. Zu diesem Versuch muß zunächst bemerkt werden, daß, selbst wenn einmal auch die Labyrinthreizung nach Ausspritzung des Gehörgangs als Reizung durch physikalische Abkühlung angesehen würde, beide Arten von Abkühlung nicht ohne weiteres miteinander identifiziert werden dürfen. Das eine Mal hätten wir es mit direkter Abkühlung der Labyrinthwand, das andere Mal mit indirekter Abkühlung von Schicht zu Schicht zu tun.

Ferner muß, wenn man bei beiden Arten von Labyrinthreizungen die Reizung als Folge physikalischer Abkühlung ansehen will, folgende Fehlerquelle berücksichtigt werden. Es wäre möglich, daß die Effekte beider Reizungen Abkühlungseffekte sind, es ist aber ebensogut möglich, daß andere Reizbahnen in Betracht kommen können. Bei der Ausspritzung des Gehörgangs muß man Reflexvorgänge von der Epidermis aus, bei der Ätherbetupfung des Bogengangs Reflexvorgänge von der Mittelohrschleimhaut aus als möglich in Rechnung ziehen. Will man die Wirkung reiner physikalischer Abkühlung auf die Labyrinthelemente feststellen, dann ist es unbedingt notwendig, die genannten möglicherweise in Frage kommenden Reflexe zu sperren bzw. auszuschalten.

Zur Prüfung reiner physikalischer indirekter Abkühlungswirkung von Schicht zu Schicht habe ich im Auguste-Viktoria-Krankenhaus Weißensee am Hunde folgenden Versuch angestellt. Es wurde der Proc. mast. freigelegt und seine äußerste Rindenschicht abgemeißelt. Dann wurde die Wunde mit einem Stück Linoleum bedeckt, welches ein elliptisches Loch hatte, das gerade über der wunden Knochenfläche zu liegen kam. Durch dieses Loch wurde ein Strahl Chloräthyl geleitet, welches die Knochenwundfläche, und zwar nur diese, vollkommen vereiste. Diese Vereisung wurde mit ganz kurzen Unterbrechungen, um einen ev. auftretenden Nystagmus zu kontrollieren, 4mal hintereinander, im ganzen etwa 48 Sekunden lang unterhalten. Dann trat ein ganz geringfügiger Nystagmus zur Gegenseite auf, der etwa 2—3 Sekunden anhielt. Damit war der Beweis gegeben, daß indirekte Abkühlung des Labyrinthes durch sehr starke Kältereize das Labyrinth vielleicht in ganz schwachem Maße erregen kann, aber niemals in so starkem Maße, wie wir es bei Ausspritzung des Gehörgangs am Menschen zu sehen gewohnt sind, und daß wir daher den starken kalorisch vom Gehörgang aus erzeugten Nystagmus auf andere Dinge als auf indirekte physikalische Labyrinthabkühlung zurückführen müssen. Es sei hier vorweg bemerkt, daß dasselbe Tier durch Ausspülung des Mittelohrs sehr stark labyrinthär erregt wurde, durch Ausspülung des Gehörgangs an diesem Tage aber wieder gar nicht erregt werden konnte, nicht einmal bei Verbrauch von 2 Liter Wasser von 9° C aus 60 cm Hubhöhe.

Die Wirkung der direkten physikalischen Labyrinthwandabkühlung wurde bei demselben Tiere durch einen anderen Versuch festgestellt. Um sie zu prüfen, mußten die Reflexe von der Mittelohrschleimhaut durch Anästhesierung derselben ausgeschaltet werden. Dazu genügte es meines Erachtens nicht, einen Kokaintampon auf die Promontorialwand zu legen. Denn dann mußte man damit rechnen, daß andere Stellen der Mittelohrschleimhaut nicht von der Anästhesierung betroffen wurden und ihrerseits auf reflektorischem Wege Labyrinthreizung hervorrufen konnten. Um das zu vermeiden, habe ich mehrmals hintereinander das ganze Mittelohr mit 20%iger Kokainlösung ausgefüllt. Dann wurde mit Wasser von 9° C gespült aus 60 cm Hubhöhe. Nach Verbrauch von ¼ Liter Wasser trat kräftiger Nystagmus zur Gegenseite ein. Dasselbe war auch der Fall, wenn man mit Wasser von 29° C spülte; nur war hier eine Menge von 650 ccm erforderlich. Die Labyrinthreizung, welche auf



diese Weise nach Kokainisierung des gesamten Mittelohrs durch Kaltspülung des Mittelohrs erzielte wurde, war genau dieselbe, wie sie sich vor der Kokainisierung am selben Tiere bei der Mittelohrspülung gezeigt hatte. Damit war also der Beweis geliefert, daß bei der kalorischen Reizung des Mittelohrs die Labyrinthreizung lediglich durch direkte Kältereizung ohne Reflexvorgänge hervorgerufen wird. Gütt ichs Annahme, daß es eine direkte Kältereizung am Labyrinth ohne Reflexvorgänge gibt, wird damit experimentell bestätigt. Nur darf man aus dieser Kältereizung vom Mittelohr aus keine Schlüsse auf die Kältereizung vom Gehörgang aus ziehen.

Es entsteht nun die Frage: Wie soll man sich bei dieser Kältereizung vom Mittelohr aus die Erregunsvorgänge im Labyrinth vorstellen. Es sind mehrere Erklärungsmöglichkeiten vorhanden. Die 1. ist die Theorie der Labyrintherregung durch Endolymphströmungen, welche angeblich im Labyrinth durch die Abkühlung von außen hervorgerufen werden sollen. Von manchen anderen Bedenken abgesehen, möchte ich die Richtigkeit dieser Theorie aus folgenden Gründen anzweifeln. Aus den Drehversuchen in verschiedenen Ebenen wissen wir, daß die Schlagrichtungsebene des Nystagmus stets der Drehungsebene entspricht. Drehung in horizontaler Ebene macht stets Nystagmus bzw. Nachnystagmus in der gleichen Raumebene. Bei dieser Drehung muß sich die Endolymphe nach physikalischen Gesetzen in horizontaler Ebene bewegen, bzw. muß in dem komplizierten Röhrensystem des statischen Apparates die Hauptbewegung der Endolymphe stets eine horizontal gerichtete sein, und wir können sagen: horizontal gerichtete Endolymphströmung macht horizontal gerichteten Nystagmus. Wir wollen jetzt annehmen, was noch nicht bewiesen ist, daß bei der direkten Abkühlung der Labyrinthwand — von der indirekten soll einmal ganz abgesehen werden — eine Endolymphströmung zustande kommt. Dann ist diese Strömung nach physikalischen Gesetzen in ihrer Hauptrichtung stets von unten nach oben, also vertikal gerichtet. Falls die Richtung der Endolymphströmung die Richtung des Nystagmus bestimmt, müßte der Nystagmus in diesem Falle also die Hauptschlagrichtung in einer der beiden Vertikalebenen haben. Er ist aber in der Hauptsache von medial nach lateral gerichtet, wenn auch die Richtung eine rotatorische Komponente hat. Hier hätte also das Gesetz bezüglich der Abhängigkeit der Schlagrichtungsebene des Nystagmus von der Ebene der Endolymphströmung eine Lücke, und das ist unwahrscheinlich. Näher liegt es, anzunehmen, daß die Erregung des Sinnesepithels im Labyrinth durch andere Momente als durch die Endolymphbewegung erfolgt. Es ist durchaus vorstellbar, daß das Sinnesepithel auf den Kältereiz direkt reagiert. Es gibt dann noch eine Möglichkeit, sich die Labyrintherregung zu erklären, und zwar mit Hilfe der Gefäße. Die Kapillaren haben nach Bier eine sehr große biologische Selbständigkeit. Sie reagieren auf Reize in ihrer Nähe, ohne daß es vasomotorischer Reflexe über die Zentralorgane bedarf. Wenn man eine Nasenmuschel kokainisiert, so schwillt sie vielfach unter dem Kokain nicht ab. Legt man jetzt einen Suprarenintampon auf die Muschel, so schwillt sie sofort ab, ein Beweis, daß trotz der Anästhesierung und der durch sie aufgehobenen Reflexe die Muschelgefäße



auf Suprarenin reagieren. Was für solche chemische Reize gilt, kann ebensogut für Kältereize, d. h. physikalische Reize gelten. Es ist durchaus denkbar, daß selbst bei kokainisiertem Mittelohr die Labyrinthkapillaren den Kältereiz fühlen, darauf mit Kontraktion reagieren und daß nun der veränderte Gefäßtonus im Labyrinth die Labyrintherregung hervorruft. Es ist natürlich auch möglich, daß direkte Kältereizung des Sinnesepithels kombiniert mit der Gefäßreaktion die Ursache der Labyrintherregung ist. Weitere Prüfungen werden hoffentlich diese Erregungsvorgänge nach kalorischer Reizung näher aufklären.

Drei kleine Mitteilungen.

Von

F. Kobrak.

I. Rotatorische Schwachreizung.

Bei Ausarbeitung der kalorischen Schwachreizmethode wurden auch rotatorische Schwachreize versucht. Da sich aber deren Verwendung zunächst nicht als notwendig herausstellte, wurde die rotatorische Schwachreizung nicht als Methode ausgebaut. Erst bei Studien über die Abweichereaktion störte das Mißverhältnis der verwendeten schwachen kalorischen und relativ starken rotatorischen Reize. Seitdem haben wir uns mit der Frage rotatorischer Schwachreizung näher befaßt.

Der rotatorische Schwachreiz ist dadurch charakterisiert, daß nur wenige und schwache Drehungen, d. h. Drehungen von geringer Drehgeschwindigkeit (etwa eine Drehung in 3 bis 4 Sekunden) ausgeführt werden. Man beginnt mit einer Drehung und steigert die Zahl der Drehungen. In Fällen besonders starker Erregbareit muß man mit weniger als einer Drehung, also einer halben Drehung beginnen. Die Untersuchung ist insofern sehr vereinfacht, als man zu den Schwachreizen keinen Drehstuhl braucht und mit aktiven Drehungen auskommt. Bei Prüfung mittels einer halben Drehung stellt man selbstverständlich den Patienten mit abgewandtem Gesicht hin und läßt ihn dann die halbe Drehung ausführen.

Es ergeben sich nun bei Verwendung des rotatorischen Schwachreizes verschiedene Typen, die ich hier nur ganz kurz schildern möchte. Relativ selten gelingt es, ähnlich dem kalorischen Schwachreize, die Einzelelemente des Nystagmus gradatim nachzuweisen, die langsame Komponente, Einzelzuckungen, schließlich rhythmische Zuckungen. In so einem Falle würde sich etwa folgendes Resultat ergeben: Nach einer Drehung gar keine Reaktion, nach zwei Drehungen langsame Komponente, nach drei Drehungen vielleicht erste Einzelzuckungen, an die sich dann bei weiteren Drehungen Zuckungen von rhythmischem Charakter anschließen würden. Man könnte also in so einem Falle geradezu die Elemente der Erregbarkeitsschwelle nachweisen und diesen Erregbarkeitstyp kurz als Typ rotatorischer Schwellenerregbarkeit bezeichnen.

Eines macht sich, das möchte ich hier gleich einfügen, gegenüber der kalorischen Schwachreizmethode bei den rotatorischen Schwachreizen angenehm bemerkbar; es ist nicht, wie bei den kalorischen Schwachreizen, erforderlich, zwischen den Einzelproben an-

gemessene Pausen einzuschieben. Während gerade bei den kalorischen Schwachreizen leicht eine Beeinflussung des folgenden Reizes durch den vorangegangenen eintreten kann, worauf ich schon in meiner ersten Mitteilung hingewiesen habe, scheint diese Fehlerquelle bei den rotatorischen Schwachreizen wenig oder so gut wie gar nicht in Betracht zu kommen.

Der oben geschilderte Schwellenerregbarkeitstyp ist relativ seltner. Viel häufiger erhalten wir schon nach wenigen Drehungen rhythmische Zuckungen, ohne daß wir vorher langsame Komponente oder Einzelzuckungen einwandfrei nachweisen konnten. Oft schon nach 2 bis 3 Drehungen kommt der rhythmische Charakter des Nystagmus, der Nystagmusrhythmus zum Vorschein, so daß wir gegenüber dem selteneren Schwellenerregbarkeitstyp verschiedene Typen der Rhythmuserregbarkeit feststellen können. In manchen Fällen nimmt mit zunehmender Drehungszahl die Zahl der rhythmischen Schläge zu, etwa so, daß nach zwei Drehungen 3 bis 4 Schläge, nach drei Drehungen 7 bis 8 Schläge, nach vier Drehungen 15 bis 20 Schläge beobachtet werden. Fälle, in denen schon nach 2 bis 3 Drehungen 20 rhythmische Schläge eintreten, möchte ich als Fälle rhythmischer Übererregbarkeit bezeichnen, während die darunter liegenden Werte noch im Rahmen der „normalen“ Rhythmuserregbarkeit sich bewegen. Selbstverständlich wäre es unsinnig, hier scharfe Grenzen zu normieren. Wir haben es hier mit neurologischen Untersuchungswerten zu tun, deren Beurteilung sich nicht so sehr von festen Zahlwerten wie von persönlicher Erfahrung über Art, Stärke der Zuckungen usf. leiten lassen darf. Die Rhythmuserregbarkeit bot sich mir, nach den bisherigen Beobachtungen in zwei Typen dar, als progressiver Typ und als Gruppentyp der Rhythmuserregbarkeit. Der progressive Typ ist der oben geschilderte, wo zunehmender Drehzahl etwa analoge Zunahme der Nystagmusschläge entspricht. Beim Gruppentyp, welcher seltener als der progressive Typ vorzukommen scheint und dessen nähere Bewertung ich vorläufig noch offen lassen muß, erhält man z. B. nach einer Drehung 4 bis 5 Schläge, nach zwei Drehungen 10 bis 12, nach drei Drehungen 9 bis 10, nach vier Drehungen 11 bis Schläge, nach fünf Drehungen dann vielleicht Zunahme auf etwa 18 bis 20 Schläge. Hier zeigt sich also Gruppenreaktion insofern, als das Resultat für zwei, drei und vier Drehungen ungefähr das gleiche ist! Ich beobachtete das einige Male, ohne mich vorläufig darüber äußern zu können, ob hier noch ein normaler Typ oder schon ein irgendwie durch zentrale Reizung bedingter zentral überwertiger Typ vorliegt.

Kann man bei dem zuletzt geschilderten Typ im Zweifel sein, ob hier noch normale Rhythmuserregbarkeit besteht, so ist das Bild geklärt, wenn man bereits nach einer Drehung 8 bis 10, nach zwei Drehungen 20 bis 25 Zuckungen beobachtet usf. In solchen Fällen ist die Annahme von Rhythmusübererregbarkeit gerechtfertigt.

In manchen Fällen finden wir nun, was ja auch zu erwarten ist, Rhythmusuntererregbarkeit, die sich dadurch kennzeichnet, daß wir etwa nach 1 bis 3 bis 4 Drehungen überhaupt keine Nystagmusschläge erhalten, womöglich auch nach der fünften Drehung noch ohne Reaktion bleiben. In solchen Fällen sollte man doch Rhythmus-

untererregbarkeit, zunächst einmal als Arbeitshypothese, annehmen und nunmehr durch übliche rotatorische Starkreizung kontrollieren, ob man hier auch herabgesetzte Nachnystagmusdauer erhält. Diese Fragen lassen sich erst durch viele Nachuntersuchungen klären; auf einige theoretische und vielleicht diagnostisch wichtige Gesichtspunkte habe ich an anderer Stelle ausdrücklich[1]) hingewiesen.

Ist die Untersuchung unvollendet, wenn man bei Verdacht auf Rhythmusuntererregbarkeit nicht rotatorische Starkreizung hinzufügt, so bedarf die rotatorische Schwachreizung andererseits bei normaler Erregbarkeit oder Rhythmusübererregbarkeit der Kontrolle durch die kalorische Schwachreizung, die ja als ausgesprochene Schwellenreizung uns noch manchen Aufschluß zu geben vermag, wo die rotatorische Schwachreizung zu versagen scheint. Erhält man z. B. bei kalorischer Schwachreizung, was ich mehrfach sah, weder verkürzte Reaktionszeit, noch Reaktion auf Temperaturen, die der Bluttemperatur ganz nahe liegen, sondern Reaktion erst etwa bei Spülung mit 30°igem Wasser: kurz keine Schwellenübererregbarkeit (keine besonders ausgeprägte Reaktion auf die Schwellenreize), ja erhält man sogar gelegentlich Schwellenuntererregbarkeit, d. h. eventuell eine Reaktionszeit von 40—50 Sekunden, dann aber einen Nystagmus, dessen Rhythmus vielleicht drei Minuten anhält, so ist das doch ein auffallender Befund, den ich als kalorisch nachweisbare Rhythmusübererregbarkeit bei Schwellenuntererregbarkeit registrierte. Es kann vorkommen, daß auf dem einen Ohre Rhythmusübererregbarkeit bei normaler Schwellenerregbarkeit, auf dem anderen Ohre aber deutliche Schwellenuntererregbarkeit nachzuweisen ist. Soweit ich bis jetzt die Frage überblicken kann, glaube ich, daß solche Befunde vielleicht von besonderem diagnostischen Werte sein können. Denn habe ich Schwellen- und Rhythmusübererregbarkeit oder Schwellen- und Rhythmusuntererregbarkeit, so ist es natürlich schwer zu sagen, ob die abnorme Schwellen- oder abnorme Rhythmuserregbarkeit im Vordergrunde steht und ursächlich überwiegt. Rhythmusübererregbarkeit aber bei Schwellenuntererregbarkeit spricht doch mit größter Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Rhythmusübererregbarkeit primär ist.

Das führt nun zu der Frage der Lokalisation der Schwellenreizbarkeit und der Rhythmusreizbarkeit. Würde Schwellenreizbarkeit vollkommen peripherer Reizbarkeit entsprechen, so wäre die Einführung des Begriffs der Schwellenreizbarkeit überflüssig. Da es aber sehr leicht möglich ist, daß nur der kalorische Schwellenreiz peripher, der rotatorische aber (soweit überhaupt nachweisbar) vorwiegend zentral lokalisiert ist und vielleicht gerade deshalb so relativ selten zur Darstellung kommt, weil er hier fast gleichzeitig von dem offenbar gleichfalls zentral lokalisierten Rhythmusreiz überdeckt wird, so sind eben die Begriffe Schwellenreiz und peripherer Reiz nicht gleichbedeutend. Viel wahrscheinlicher schon ist es, daß rhythmischer und zentraler Reizeffekt wesensgleich sind.

Um aber auch hier die noch weiter notwendigerweise zu beobachtenden Befunde nicht durch die ein Urteil in sich schließende

[1]) Passows Beitr., 1925.



Benennung einseitig festzulegen, erscheint es zweckmäßig, auch hier an der lediglich beschreibenden Bezeichnung Rhythmuserregbarkeit, Rhythmusübererregbarkeit, Rhythmusuntererregbarkeit festzuhalten.

Wir kommen hier für den Nystagmus zu ganz gleichen Vermutungen, wie sie Güttich bei seinen Studien über die Abweichereaktion aussprach. Mit dem rotatorischen Reize könne man, vermittels der Ergebnisse der Abweichereaktion, unmittelbar in das Schädelinnere hineinsehen. Vermutlich gelingt das auch bei Beobachtung des Nystagmus nach Anwendung rotatorischer Schwachreize.

Die Annahme zentraler Lokalisation des Nystagmusrhythmus entspricht ja auch den Ergebnissen des Tierexperimentes. de Kleijn wies nach, daß die rasche Komponente des Nystagmus zentral ausgelöst wird. Da ja aber der Nystagmusrhythmus vom Eintritt der raschen Komponente abhängt, stehen hier die Ergebnisse des Tierexperimentes und der klinischen Beobachtung des Menschen im Einklang. Inwieweit die langsame Komponente als streng peripheres Phänomen zu bewerten ist, werde ich in einer späteren Arbeit, im Anschluß an Beobachtungen, die ich zusammen mit Simons an einem amaurotisch idiotischen Kinde zu machen Gelegenheit hatte, besprechen.

Mit einem schon früher von mir beschriebenen und dann von anderen Autoren bestätigten Phänomen, dem der Nystagmusbereitschaft, scheint sich die Rhythmusübererregbarkeit, jedenfalls in ihren stärkeren Graden, zu decken.

II. Spontannystagmus und Nystagmusbereitschaft.

Zur richtigen Bewertung der bei der Spontannystagmusbeobachtung auftretenden Phänomene muß man wohl folgendes auseinanderhalten: die pathologische Nystagmuserregung, die dadurch bedingte Nystagmusverankerung und die klinisch experimentelle Nystagmusauslösung. Die pathologische Nystagmuserregung kann peripher, retrolabyrinthär oder zentral lokalisiert sein, wobei peripher neben den häufigeren vestibulären auch okuläre Reize in Frage kommen. Die pathologische Nystagmuserregung führt zu zentraler Nystagmusverankerung, um so mehr dann, wenn statt relativ kurzer Nystagmuserregung sich durch längeren Reizzustand eine länger dauernde Nystagmusspeisung anschließt. Die experimentelle Nystagmusauslösung endlich kann vestibulär, retrolabyrinthär, okulär oder durch sensiblen Reiz stattfinden.

Was also die ursprüngliche pathologische Nystagmuserregung hinterläßt, ist ein zentraler Reizzustand, der sich entweder als sogenannter Spontannystagmus oder als Nystagmusbereitschaft dokumentiert. Spontannystagmus und Nystagmusbereitschaft sind zentrale Phänomene und sind in ihrer Bewertung losgelöst von dem ursprünglichen, oft peripheren, Reize zu betrachten. Nur so ist es verständlich, daß ein nicht vestibulärer Reiz, bei bestehender Nystagmusbereitschaft, Nystagmus auszulösen vermag. Wenn wir auf sogenannten Spontannystagmus untersuchen, wenden wir ja aber bekanntlich keinen vestibulären, sondern einen okulären Reiz an. Ich sprach

von sogenanntem Spontannystagmus und möchte zeigen, daß die Grenzen des echten Spontannystagmus enger sind als die bisherige Nomenklatur und Anschauungsweise erkennen läßt. Wir können uns die Verhältnisse am besten klar machen, wenn wir auf den oben näher definierten Begriff der Rhythmusübererregbarkeit zurückgreifen.

In meinen obigen Ausführungen über die rotatorische Schwachreizung sagte ich am Schluß, daß Rhythmusübererregbarkeit und Nystagmusbereitschaft bis zu gewissem Grade identisch sind. Wollen wir uns die Bedingungen des Zustandekommens des Nystagmus klar machen, so haben wir es einmal mit verschiedenen Graden der Rhythmusübererregbarkeit, zweitens mit verschieden starken akzidentellen Reizen zu tun. Die in der Regel angewendeten akzidentellen Reize sind, abgesehen von der Digitalkompression des Gehörgangs, die offenbar nur einen starken sensiblen Reiz darstellt, okulärer Art. Nur den bei Fixationslosigkeit vorhandenen Nystagmus, also etwa den „Spontannystagmus II.—III. Grades" sollte man als echten Spontannystagmus bezeichnen, ebenso den angeborenen Nystagmus, der in jeder Augenstellung schlägt, ohne Beeinflussung irgend welcher Blickreize, wenn auch hinzutretende Blickreize den Nystagmus verstärken können, z. B. den labyrinthären Linksnystagmus bei Linksblick, oder zu verändern vermögen, so z. B. den mehr undulierenden angeborenen Nystagmus in Augenendstellung in einen mehr rhythmischen verwandeln. Sobald aber Nystagmus n u r unter bestimmten a k z i d e n t e l l e n Reizbedingungen auftritt, handelt es sich nicht mehr um echten Spontannystagmus, sondern um verschiedene Grade der Nystagmusbereitschaft. Auch der ganz allgemein als echter Spontannystagmus angesehene, erst durch mehr oder weniger scharfe Augenendstellung ausgelöste Nystagmus ist also eigentlich kein echter Spontannystagmus, sondern nur hoher Grad von Nystagmusbereitschaft, die auf den relativ geringen okulären Fixationsreiz hin zur Nystagmusaktivierung führt. Ähnlich ist der Einstellungsnystagmus zu bewerten. Wenn man den Augenendstellungsnystagmus, den sogenannten echten Spontannystagmus und den Einstellungsnystagmus unter dem Gesichtswinkel der Nystagmusbereitschaft betrachtet, kommt man zu der Erkenntnis, daß die Bedeutung des echten Spontannystagmus vielleicht etwas überschätzt, die des Einstellungsnystagmus unterschätzt wird. Der kurze Einstellungsreiz dürfte als Reizintensität höher zu bewerten sein, als die Dauerfixation; wenn also nur im unmittelbaren Anschluß an den Einstellungsreiz Nystagmus auftritt, nicht aber bei der dann folgenden Dauerfixation, so kann man in so einem Falle auch Nystagmusbereitschaft, Rhythmusübererregbarkeit geringen Grades annehmen, eines Grades aber vielleicht, der sich eben schon sehr der Breite des Normalen nähert. Ohne jede Rhythmusübererregbarkeit, ohne jede Nystagmusbereitschaft kann man, worauf U f f e n o r d e hinwies, bei einer großen Zahl Normaler Nystagmus auslösen, wenn man das Auge etwa 75 Sekunden und länger in Endstellung verharren läßt: Ermüdungsnystagmus ausgelöst durch Ermüdungsreiz bei normaler Rhythmuserregbarkeit. Interessanterweise scheint nun zwischen dieser Zone der Ermüdungserregbarkeit und der Erregbarkeit auf Einstellungsreiz eine Zone zu

liegen, in der offenbar ohne Ermüdung auf kurz protrahierte Fixation sich Nystagmusbereitschaft nachweisen läßt. Es scheint Zustände zentraler Übererregbarkeit zu geben, in denen auf Einstellungsreiz zunächst kein Nystagmus zu beobachten ist. Bringt man aber den Bulbus etwa 10 bis 15 Sekunden in Augenendstellung und läßt ihn dann in Gegenendstellung sehen, so tritt Einstellungsnystagmus ein. Man kann also den Reizeffekt durch kurze Dauerfixation nicht direkt, sondern nur indirekt nachweisen. Auch hier scheint es sich um einen Grad von Nystagmusbereitschaft zu handeln, der noch mehr als der primäre Einstellungsnystagmus schon sich den normalen Grenzen nähert. Man könnte diesen Nystagmus im Gegensatz zu dem bekannten Einstellungsnystagmus, der ohne vorangegangenen sensibilisierenden Reiz eintritt, als sekundären Einstellungsnystagmus bezeichnen.

Aus diesen Ausführungen geht ohne weiteres hervor, daß es sich hier zunächst um physiologische Begriffsbestimmungen handelt, nicht aber um klinisch bedeutungsvolle Fragen. Immerhin halte ich es doch für möglich, daß klarere Differenzierung aller dieser Begriffe auch zur Verfeinerung der otoneurologischen Diagnostik führen kann. Hierzu gehört auch weitere Vertiefung in die pathologischen Funktionsbedingungen des Nervus cochlearis.

III. Zentrale Hörstörung.

Grahe gebührt das Verdienst, durch eingehende Studien unsere Aufmerksamkeit auf das im allgemeinen recht vernachlässigte Gebiet der zentralen Kochleariserkrankungen von neuem gelenkt zu haben.

Unter den von ihm erhobenen Befunden ist einer besonders auffallend, daß bei Erkrankungen der Kerngegend die Knochenleitungsperzeption wenig oder gar nicht herabgesetzt zu sein braucht. Von allen Graheschen Befunden erschien mir dieser an merkwürdigsten; doch mehrfach konnte ich ihn bestätigen. Der Befund erschien mir rätselhaft, da wir doch gewohnt sind, Prozesse, die sich am Kochlearis abspielen (Labyrinth, auch Nervenstamm), mit deutlicher und frühzeitiger Knochenleitungsverkürzung einhergehen zu sehen. Vielleicht ist folgende Erklärung möglich: Annahme einer vom Kochlearis, besonders vom Kochleariskerngebiet ausgehenden tonischen Beeinflussung der Ohrbinnenmuskulatur. Würde durch Kochleariserkrankung (Kernerkrankung) Änderung der tonischen Bedingungen der Ohrbinnenmuskulatur herbeigeführt, so käme es zu ähnlichen Spannungsveränderungen wie wir sie auch bei Mittelohrprozessen annehmen müssen, woraus das Untersuchungsergebnis der gar nicht oder nur unwesentlich verkürzten Knochenleitungsperzeption resultieren würde. Die Bahnen für den Reflex sind gegeben; Hammerschlag wies an der Katze für den Tensorreflex Bahnen nach; Kochlearisverbindungen zum Fazialis (Stapediusreflex) zeigte Held. Zur Beurteilung der Möglichkeit tonischer Beeinflussung durch den Kochlearis sind Versuche von Interesse, die V. Urbantschitsch vor etwa 30 Jahren anstellte: er fand bei Reizung mit starken Harmoniumtönen, daß tiefe Töne Herabsetzung, hohe Töne Steigerung des Schreibtonus verursachen. Das ist um so bemerkenswerter, als seitens des

Vestibularis sich nicht analoge Befunde erheben ließen (Simons): trotz starker vestibulärer Reize wurde die Schrift nicht nennenswert beeinflußt.

Nimmt man sich die Mühe, Patienten, die uns mit wenig interessant erscheinenden Beschwerden aufsuchen, genau funktionell zu untersuchen, so kommt man oft zu Ergebnissen, die einem zu denken geben, zumal wenn man bei Klagen über Ohrensausen grundsätzlich auch neben anderer genauer neurologischer Prüfung den Vestibularis untersucht, ebenso bei Klagen über manchmal unerhebliche Schwindelsensationen niemals die Kochlearisprüfung unterläßt. Ich habe bereits mehrfach Befunde erhoben, die im Verhältnis zur sonstigen Stimmgabelprüfung ein so auffallend gutes Knochenperzeptionsvermögen zeigten, daß ich geneigt war, in solchen Fällen an zentral bedingte Prozesse zu denken, so z. B. mehrfach bei starken Rauchern. Hier fand ich z. B. neben einem zackigen Hörrelief, das relativ schlechtere Perzeption für hohe Töne ergab, auffallend gute Knochenleitungsbedingungen; am Vestibularis ausgesprochene Rhythmusübererregbarkeit, in dem einen Falle mit auffallender (kalorischer) Schwellenuntererregbarkeit der einen Seite. Nach den experimentellen Befunden Jonkoffs greift das Nikotin vorwiegend in der Kerngegend an; andererseits darf man wohl annehmen, daß auch der Nervstamm bei ausgesprochenen Nikotinschädigungen mitergriffen ist, wie ja überhaupt strenge Trennung zwischen den einzelnen Gebieten im Kochlearisverlauf bei der Mehrzahl der pathologischen Prozesse nicht zulässig ist.

Man sieht nun bei derartigen auf Erkrankung der Kerngegend verdächtigen Prozessen gelegentlich vorübergehende, manchmal auch länger anhaltende auffallende Hörverbesserung durch Lufteinblasung, wobei ich wohl als selbstverständlich erwähnen möchte, daß die von mir verwerteten Fälle sowohl anamnestisch wie otoskopisch keinen Hinweis auf durchgemachte oder bestehende Mittelohrerkrankung gaben. Diese Hörverbesserung durch Lufteinblasung sollte eigentlich Veranlassung sein, nicht vor der Hörprüfung Luft einzublasen, wie es in solchen Fällen geschieht, um etwa mögliche übersehbare Mittelohrveränderungen auszugleichen. Nach unseren Ausführungen kann man vielleicht durch vorangegangene Lufteinblasung das Hörbild verschleiern. Freilich gelang es mir noch nicht, was ja auch nicht erforderlich ist, nach Lufteinblasung die Knochenperzeptionsverhältnisse zu beeinflussen.

Eigenartigerweise fand ich den erwähnten, auf Erkrankung der Kerngegend verdächtigen Befund auch bei einigen Fällen von „Otosklerose“, deren eines Ohr typische Otosklerose zeigte, während das andere Ohr von Patienten noch für gesund oder ganz unwesentlich alteriert gehalten wurde. Während das schwer erkrankte Ohr das bekannte Funktionsbild zeigte, fand man auf dem guten Ohre eben den zentraler Erkrankung verdächtigen Befund. Schon mehrfach (Hegener u. a.) wurde der Verdacht ausgesprochen, daß der Beginn der Otosklerose zentral säße, wofür das oft lange Zeit bestehende Ohrgeräusch spreche, ohne daß man funktionell etwas nachweisen könne. Ganz eingehende Untersuchungen werden eben vielleicht doch schon beginnende minimale Hörstörungen aufdecken, die aber dann

scheinbar gar nicht den Typus einer Mittelohraffektion haben, sondern mehr, wie erwähnt, auf einen zentralen Prozeß hindeuten.

Wie soll man sich nun aber erklären, daß ein primär zentraler Herd zu den bekannten, ursächlich doch über jeden Zweifel erhabenen Knochenbefunden an der Labyrinthkapsel führt, wie soll man sich weiter erklären, daß dieser zentrale Herd zu den Änderungen des Kalkstoffwechsels führt, die wahrscheinlich bei Otosklerose eine Rolle spielen, wobei ich bemerken möchte, daß die von mir zuerst erwähnte Möglichkeit[1]), daß pathologische Bedingungen der Kalkretention vorliegen, vielleicht wesentlicher sind als die von Leichner gefundenen pathologischen Werte des Blutkalkgehalts.

Wenn man bedenkt, daß fast an der nämlichen Stelle, an der der bekannte Zuckerstich liegt, von der also eine Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels ausgeht, von Meyer und Jungmann ein Zentrum für den Kochsalzstoffwechsel nachgewiesen wurde, kann mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß hier auch ein Regulationszentrum des Kalkstoffwechsels liegt. Diese Frage soll demnächst experimentell geklärt werden. Die Gegend des Zucker- und Salzstichs liegt am Boden der Rautengrube zwischen den Oktavuskernen und dem sensiblen Vaguskern. Primäre Störung des Kalkstoffwechsels zusammen mit Oktavusstörungen und Vagussymptomen (Fröschels Kitzelreflex) deuten auf ein zusammenhängendes Gebiet. Die Veränderungen der Labyrinthkapsel können sekundär auftreten, wobei natürlich periphere Reize unterstützend mitwirken können. Beeinflussungen des Kalkstoffwechsels durch zentrale Erkrankungen sind bekannt, so Kalkarurie bei Hirnreizung (Dünner), aseptische Nierensteine bei Rückenmarksverletzungen, Kalkinfarkte der Niere bei Apoplexie. Mit diesen Überlegungen ist die Bedeutung der bekannten Knochenbefunde an der Labyrinthkapsel in keiner Weise berührt. Nur darf man nicht vergessen, daß die autoptisch untersuchten Fälle schließlich doch progresse Stadien, gleichsam Endstadien des Otoskleroseprozesses zeigen, während unsere Erörterungen den initialen Bedingungen gegolten haben.

Die Probleme der Ohrenheilkunde lassen sich vielleicht eher lösen, wenn man den Grenzgebieten genügende Beachtung schenkt, ohne daß ich mit diesem Schlußsatze meinen Ausführungen mehr als arbeitshypothetischen Charakter zuerkennen möchte.

---

[1]) Therapie der Gegenwart, 1917, Dezemberheft.

II. Bücherbesprechungen.

Handbuch der Neurologie des Ohres. Herausgegeben von G. Alexander und O. Marburg, redigiert von H. Brunner. Bd. 1, I. Hälfte, 699 Seiten mit 198 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text, 2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln. *Urban & Schwarzenberg, 1923.*

Es war ein glücklicher Gedanke von den Verf., bei den engen Beziehungen zwischen Otologie und Neurologie die in der Literatur zerstreuten Ergebnisse beider Disziplinen mit Hilfe eines Stabes von hervorragenden Mitarbeitern in einem Handbuch zusammenzutragen. Das Handbuch wird zwei Bände umfassen. Zur Zeit liegt die erste Hälfte des ersten Bandes vor. Dieser enthält: I. die normale Anatomie, und II. die Physiologie und Psychologie.

Im Abschnitt I hat die makroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans G. Alexander übernommen. Diesem schließt sich die mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres aus der Feder Kolmers (Wien) an, während die Entwicklungsgeschichte, die makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, des Vestibularis und des Kleinhirns sowie der zugehörigen Abschnitte des zentralen Nervensystems (Zentren und Bahnen) O. Marburg zum Verf. haben.

Die makroskopische Anatomie ist von Alexander ausgezeichnet bearbeitet und durch gute Abbildungen (bis auf Figg. 67, 68) illustriert, so daß man ein klares Bild von den einschlägigen Verhältnissen erhält.

Letzteres gilt auch von der Arbeit Kolmers. Leider sind die zahlreichen beigegebenen Abbildungen nicht durchweg gut reproduziert, wodurch dieselben an Wert einbüßen.

Das Kapitel Marburg bringt in seinem ersten Teil: „Entwicklungsgeschichte" zum ersten Male eine geschlossene Darstellung der gesamten anatomischen Kenntnisse vom Entwicklungsgeschichtlichen bis zum fein Histologischen. Diese sind, wie Marburg hervorhebt, noch nicht völlig abgeschlossen. Bezüglich der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. Im Abschnitt der makroskopischen Anatomie werden das verlängerte Mark, Brücke und Kleinhirn sowie Schläfenlappen an der Hand guter photographischer Bilder dargestellt. Weiter wird das Verhalten der Meningen in den fraglichen Gebieten, der Gefäße der hinteren Schädelgrube beschrieben. Als dritter Abschnitt folgt die mikroskopische Anatomie.

Das Kapitel Marburg ist für den Otologen besonders lehrreich und anregend durch seine überaus klare Darstellung.

Im Abschnitt II bringt Bruno Kisch (Köln) die Physiologie des äußeren und mittleren Ohres, Kreidl (Wien) die des inneren, der zentralen Hörbahnen und -zentren. Letzterer Autor hat mit Gatscher (Wien) gemeinsam das Kapitel Schallokalisation bearbeitet, während die Tonpsychologie von Wolfgang Köhler (Berlin) verfaßt ist. Es folgt die experimentelle Physiologie des Vestibularapparates bei Säugetieren mit Ausschluß des Menschen von Magnus und de Kleyn (Utrecht). Die drei letzten Kapitel behandeln den Schwindel (Leidler, Wien), die Funktion des Kleinhirns, Physiologie und allgemeine Neuropathologie (Dusser de Barenne, Utrecht) und die Physiologie des Kleinhirns (Karplus, Wien).

Das Kapitel Kisch enthält in dankenswerter Weise auch einen Abschnitt über die vom äußeren Ohr und Trommelfell auslösbaren Reflexe (Ohr-, Lidschlag- und Ohr-Tränenreflex, Ohrhusten und Ohrschluck- und Ohrschmeckreflex), mit denen sich der Autor besonders beschäftigt hat.

Kreidl. beginnt mit der Physiologie der Schnecke. Die verschiedenen Hörtheorien werden besprochen. Ihre große Anzahl bringt schon den Beweis, daß das Phänomen des Hörens noch nicht völlig befriedigend geklärt ist. Die Physiologie der zentralen Hörbahnen und -zentren ist nach den neueren Forschungen am Tier dargestellt, wo die Hörbahn fast bis in alle Details festliegt.

Die Ausführungen Kreidls und Gatschers bringen die neusten Tatsachen seit 1914 unter Berücksichtigung der monotischen Lokalisation und der Intensitätstheorie. Sie ziehen aus ihren Versuchsergebnissen den Schluß, das die Fähigkeit der Rechts- und Linkslokalisation auf eine Verwertung der Erregungsdifferenz in den beiden Ohren zurückzuführen ist. Allerdings sei auch die Intensitätstheorie nicht imstande zu erklären, auf welchem Wege die Schallokalisation vorne-hinten, oben-unten ermöglicht wird.

Köhler sucht in seinem Kapitel die gleichwohl noch umstrittene Tonpsychologie dem praktischen Bedürfnis des Ohrenarztes nahe zu bringen, diesen dafür zu interessieren, ein Gebiet, um das sich derselbe bisher wenig gekümmert hat. In dem Abschnitt über die Wahrnehmung der Schallrichtung steht er im Gegensatz zu Kreidl und Gatscher, indem er sich für die Zeit- und Phasentheorie einsetzt, wobei den experimentellen Erfahrungen die Zeittheorie besser gerecht werde als die Phasentheorie.

Nach einer historischen Einleitung, die von den grundlegenden Arbeiten Flourens' ausgeht, geben die rühmlichst bekannten Verfasser (Magnus und de Kleyn) einen mustergültigen Überblick über alles, was über die Physiologie des Labyrinths bekannt ist auf Grund der Literatur und eigener verdienstvoller Untersuchungen, und machen dadurch das Lesen dieses Kapitels besonders anziehend.

Das Problem des Schwindels ist bisher wesentlich von der physiologischen und klinischen Seite betrachtet worden, während die psychologische Forschung sich nur spärlich mit demselben beschäftigt hat. Leidler eröffnet daher seine lesenswerten Ausführungen über den Schwindel mit der Psychologie desselben und bespricht zunächst die Phänomenologie, sodann die Psycho-Physik des Schwindels. In dem Abschnitt Klinik des Schwindels werden in sehr interessanter Weise die Ursachen desselben, insbesondere des vom Kleinhirn, vom Großhirn ausgehenden zu erklären und zu beweisen gesucht, daß stets beim Auftreten von Schwindel eine Beteiligung des Vestibularapparats vorliegt.

In seinem Kapitel über die Funktion des Kleinhirns geht I. G. Dusser de Barrenne in dem Abschnitt über die Physiologie desselben zunächst auf die Anatomie des Kleinhirns ein und seiner Verbindungen mit den verschiedenen Etagen des übrigen Zentralnervensystems (Großhirn, Hirnstamm, Rückenmark). Es werden sodann die Eingriffe — nur die experimentellen Untersuchungen am höheren Säugetier werden in Betracht gezogen — besprochen, welche Licht in die Verrichtungen des Kleinhirns zu bringen imstande sind, wobei die Reizungen nur beschränkten Wert haben, während die Exstirpationsversuche hierfür geeigneter sind. Die Physiologie des Kleinhirns, eines wichtigen Teils des Zentralnervensystems bei der Bewegungsregulierung, ist, so sagt der Verf. zum Schlusse seiner Ausführungen über dieselbe, bedeutend vorwärts geschritten. Für weitere fruchtbringende Forschungen ist unabweisbare Bedingung, daß die physiologischen Versuche von seiten der Anatomie, wenn irgend möglich, mikroskopisch kontrolliert werden. Der zweite Abschnitt dieses Kapitels beschäftigt sich mit den Ergebnissen, welche die Klinik (Pathologie und Untersuchungsmethoden) für die Klärung der Funktion des Kleinhirns gezeitigt hat.

Den Abschluß dieses Bandes bilden die Ausführungen von Karplus. Sie enthalten in gedrängter Kürze noch einmal die Erfahrungen der wichtigsten Kleinhirnforscher vom 17. Jahrhundert ab und wiederholen im Grunde zusammenfassend den Inhalt des vorigen Kapitels.

Aus der reichen Fülle des Materials, welches dieser Band des Handbuchs der Neurologie des Ohres bringt, konnte nur einiges hervorgehoben werden. Allen Kapiteln ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben, das die Auffindung der zitierten Originalarbeiten ermöglicht und die Wege für weitere Forschungen ebnet. R. Hoffmann.

Gustav Brühl, Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. Vierte völlig umgearbeitete und verbesserte Auflage. Mit 264 farbigen Abbildungen auf 48 Tafeln und 228 schwarzen und farbigen Textabbildungen. VIII und 487 Seiten. Preis 14 Rm. *Verlag von J. F. Lehmann, München 1923.*

Seit 1901 das Werk als Atlas und Grundriß in erster Auflage erschien, hat es seinen Umfang fast verdoppelt, das Material an Abbildungen und vor allem im Text ist ständig angewachsen, so daß es heute von einer nicht übertroffenen Reichhaltigkeit ist. Die Vorzüge des Buches sind so bekannt, daß es sich erübrigt, sie im einzelnen nochmals auseinanderzusetzen. Es ist mir kein anderes Werk über



Ohrenheilkunde bekannt, das in ähnlich zusammenfassender Weise bei auch nur annähernd gleich billigem Preise einen so reichhaltigen Inhalt besitzt. Das gilt in erster Linie von den Abbildungen. Das so schwierige Kapitel der Anatomie des Felsenbeins kommt in einer Klarheit zur Darstellung, wie es bei Abbildungen irgend möglich ist. Auch die normale und pathologische Histologie finden wir in einer großen Zahl vorzüglicher Abbildungen, die fast ausnahmslos nach Präparaten des Verfassers gezeichnet sind, wiedergegeben.

Was den Text anbelangt, so ist derselbe bei aller notwendigen Kürze klar und verständlich. Besonders eindringlich sind die anatomischen und physiologischen Verhältnisse dargestellt. Auch das so schwierige Kapitel der Funktionsprüfungen ist hervorzuheben. Was den klinischen Teil angeht, so kann z. B. die Operationslehre natürlich die ausführlichen Werke nicht ersetzen, doch gibt auch sie eine sehr wertvolle Einführung und Übersicht. Für den Unterricht und die zusammenfassende Orientierung erscheint das Buch besonders geeignet.

Daß die Ausstattung in jeder Beziehung auch in der neuen Auflage allen Anforderungen gerecht wird, darf noch besonders gerühmt werden.

Kronenberg.

Paul Hoffmann (Würzburg), Methoden zur Untersuchung des Kraftsinnes (Muskelsinnes).

W. Brünings und H. Frenzel (Greifswald), Methoden zur Untersuchung des Vestibularapparates beim Menschen. Abt. V, Teil 7, H. 4 des Handbuches der biologischen Arbeitsmethoden, herausgegeben von Emil Abderhalden. Lief. 152, S. 591—652.

Der kurze, von Paul Hoffmann gegebene Überblick über die Untersuchung des Kraftsinnes gewinnt besonderen Reiz dadurch, daß die wichtigsten Methoden unter des Autors Augen durch M. v. Freys Schaffen entstanden sind.

Im zweiten Beitrag des Heftes aus der bewährten Feder Brünings und seines Mitarbeiters Frenzel fehlt keine der üblichen Methoden zur Untersuchung des Vestibularapparates am Menschen. Die Darstellung ist in eleganter Weise überall so gegeben, daß auch der Fernstehende darnach arbeiten kann. Dies wird namentlich durch die klare Besprechung der anatomischen und theoretischen Grundlagen der einzelnen Versuche und die Beigabe schematischer Abbildungen erreicht. Besonderer Nachdruck ist auf die quantitative Seite der verschiedenen Methoden gelegt. Immer wird der Wert des einzelnen Verfahrens in dieser Richtung bestimmt. Der Starkreizspülung ist gegenüber der immer mehr zur Geltung kommenden Schwachreizspülung vielleicht etwas zuviel Bedeutung beigelegt, was aber durch die hervorragende Rolle, die gerade Brünings bei dem Ausbau der ersten Methode gespielt hat, erklärlich ist. Auf die Untersuchung der Otolithenfunktion wird leider nur ganz kurz eingegangen. Alles in allem eine Abhandlung, die rasch über sämtliche in Frage kommenden Punkte orientiert. K. Hellmann (Münster i. W.).

Partsch, Bruhn, Kantorowicz, Handbuch der Zahnheilkunde. 1. Band: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. Bearbeitet von Prof. Partsch, Prof. Williger und Zahnarzt Hauptmeyer. II. Aufl. *Verlag von J. F. Bergmann, München 1924.*

In erster Linie für Zahnärzte bestimmt, hat der vorliegende Band auch für den Halsarzt ein nicht geringes Interesse. Das gilt zunächst für die von Partsch bearbeitete Operationslehre, in der eine Anzahl der Abschnitte Grenzgebiete behandelt, so die Behandlung der Zysten, deren Operation Partsch bekanntlich in einer größeren Zahl von Veröffentlichungen durch Darstellung seiner Methoden gefördert hat. Auch die Beziehungen der Kieferhöhle zum Zahnsystem, die Operation der Epulis, die Beschwerden des durchbrechenden Weisheitszahnes und zahlreiche andere Kapitel erweisen die nahen Beziehungen unseres Arbeitsgebietes mit dem von Partsch dargestellten.

Noch mehr ist dies der Fall in dem von Williger verfaßten Abschnitt über die Chirurgie der Weichteile der Mundhöhle, in dem im wesentlichen die kleine Chirurgie der Mundhöhle, außerdem aber auch die entzündlichen Erkrankungen, die Dermatosen der Mund- und Zungenschleimhaut, die nervösen Störungen der Mundhöhle und anderes in klarer, knapper Form dargestellt werden. Besonders hingewiesen sei auf das sorgfältig ausgewählte, reiche und vorzüglich wiedergegebene Material an Abbildungen, das alle Abschnitte in gleicher Weise auszeichnet.

Kronenberg.

Richard Geigel, Wetter und Klima. Ihr Einfluß auf den gesunden und auf den kranken Menschen. *J. F. Bergmann, München 1924.*

Dieses Buch ist von einem Autor, der in jedem Augenblicke den Mut hat, er selbst zu sein, und das ist in der heutigen Zeit sehr viel. Aber nicht der Autor allein spricht aus diesen Zeilen, sondern noch ein anderer, der Vater des Autors, der in der schlichten Einfalt lieber Kindheitserinnerungen zu Worte kommt. Richard Geigel sieht sich überall als den Fortsetzer des Lebenswerkes seines Vaters an, der dieselbe Stellung im akademischen Lehrkörper Würzburgs einnahm wie jetzt der Sohn. Man muß den greisen, ebenso geistvollen wie gütigen Vater gekannt haben, um den Sohn ganz zu verstehen.

Beide Geigels haben eine große Vorliebe für physikalische Probleme der Medizin gezeigt, der Vater in bezug auf die physikalische Diagnostik, der Sohn hat sich in seinem Buche von den Lungenkrankheiten der physikalisch-chemischen Betrachtung zugewandt; hier in diesem Buche zeigt er seine glänzende Beherrschung physikalischer Probleme in einer meisterhaften Darstellung von Klima und Wetter, eine Darstellung, die sich besonders dadurch auszeichnet, daß sie Formeln nur da bringt, wo sie unerläßlich sind. So ist z. B. die Ableitung des barischen Windgesetzes (S. 45ff.) die denkbar einfachste. Weniger befriedigt das Kapitel „die Fallwinde“; abgesehen davon, daß in diesem mehr vom Ausgehen der Kranken und Rekonvaleszenten die Rede ist, hätte Autor hier besser die in deutschen Mittelbirgstälern auftretenden Fallwinde erwähnt, wie den „Höllentalwind“, den „Münstertalwind“, den „Wisperwind“ usw. Die Darstellung des Mistral ist auch nicht ganz richtig; er weht nicht nur aus NW „von den Sevennen“, sondern er viert, je weiter man am Küstenstriche des ligurischen Meeres nach Osten zu geht, über N von NW nach O. Die Bora an der Küste der Adria soll entstehen bei starkem Steigen des Druckes über dem Hinterlande bis nach Lyon! Autor hätte hier besser getan, unter Eingehen auf die winterlichen Depressionen über der nördlichen Adria, dem ligurischen Meere sowie dem Golfe du Lion jene Fallwinde aus dem barischen Windgesetze heraus zu entwickeln, dann wären diese kleinen Irrtümer vermieden worden.

Das Buch trägt überall den Stempel der starken Persönlichkeit Geigels, daß diese Persönlichkeit eine ausgesprochen bayrische ist, wird niemanden in Erstaunen setzen; aber folgendes ist doch etwas stark: „Die im südlichen Deutschland üblichen Herbstferien sind von den trockenen Norddeutschen jetzt zwangsweise gründlich verdorben. Was verstehen die von Poesie, von Natur und ihrem Zauber!“ Man wird diesen Ausbruch bajuvarischen Temperaments nicht ohne Behagen lesen können. Wir stimmen mit dem Autor durchaus in der Ansicht überein, daß diese Gleichmacherei der Ferien wie die meisten anderen ein schwerer Mißgriff war. Das Wort aber von den „trockenen Norddeutschen“ ist hoffentlich nicht in dem Sinne zu verstehen, wie man vom trockenen, will sagen abstinenten Amerika spricht; das würden die zahlreichen Norddeutschen, die in Würzburg studieren oder studiert haben, dem Autor sehr verübeln. Im übrigen möchten wir Herrn Geigel bitten, ausnahmsweise zu schöner Sommerszeit einmal aus dem Lande der Franken hinaus gen Norden zu fahren. Er wird sich dann überzeugen, daß es auch dort Ferienfreude und Freude an der Natur gibt und auch ein wenig Poesie wie überall da, wo wahre Freude deutscher Jugend sich austobt.

Das Buch Geigels aber sei einem hoffentlich recht zahlreichen Leserkreise als außerordentlich lesenswert und lehrreich wärmstens empfohlen. Bl.

Jessner, Hautveränderungen bei Erkrankungen der Atmungsorgane. 2. Aufl., 58 Seiten. *Verlag von C. Kabitzsch, Leipzig 1925.*

In dem vorliegenden Heftchen sollen die dermatologischen Folgen innerer Vorgänge nicht nur vor Augen geführt, sondern auch versucht werden, die Verbindungswege zwischen beiden soweit möglich klarzulegen und ihre gegenseitige Bedeutung zu kennzeichnen. In erster Linie werden die durch Nasenerkrankungen hervorgerufenen Hautveränderungen, dann die Leiden, welche zur Zyanose führen, besprochen, des weiteren das interstitielle Hautemphysem. Kurz werden die Hautveränderungen bei Pleuritis, etwas eingehender die bei der Pneumonie abgehandelt. Den breitesten Raum nimmt naturgemäß die Tuberkulose ein, von der Anämie bis zu den Tuberkuliden, denen ein besonderer Abschnitt gewidmet ist. Den Schluß bildet das Asthma bronchiale. O. Seifert (Würzburg).

III. Fachnachrichten.

Herrn Dr. Fritz Specht, Oberarzt der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel, hat sich für das Fach der Oto-Laryngo-Rhinologie habilitiert, mit einer Habilitationsschrift: „Zur Physiologie des Hörens, eine neue Ansicht von der Schallübertragung im Mittelohr und der Schallaufnahme im Labyrinth."

Der Ordinarius für Laryngootologie an der Universität Jena, Herr Professor Wittmaak, hat einen Ruf an die Universität zu Hamburg in gleicher Eigenschaft erhalten.

Am 28., 29. und 30. Mai 1925 findet in München die V. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte statt. Es wird ein Referat über „Diagnostik und Therapie der otogenen und rhinogenen Meningitis" gehalten. Die Referenten sind: Dr. Schnitzer-Berlin, Dr. Fleischmann-Frankfurt und Prof. Linck-Königsberg. Auch diesmal soll eine wissenschaftliche Ausstellung veranstaltet werden. In dieser Ausstellung sollen die Vortragenden ihre Präparate, Bilder usw. den Fachkollegen während der ganzen Dauer der Versammlung zugänglich machen. Außerdem aber werden die Fachkollegen gebeten, auch wenn sie nicht vortragen, interessante Präparate, Bilder und Lehrmittel einzusenden. Die wissenschaftliche Ausstellung wird von der Ausstellung der Firmen getrennt sein. Die Anmeldung der Vorträge, Demonstrationen und der für die Ausstellung bestimmten Gegenstände hat bis zum 15. April zu erfolgen. Mit der Anmeldnng der Vorträge ist eine kurze Inhaltsangabe einzuschicken.

Die Kommission für Verteilung des Doktor Sofie A. Nordhoff-Jung-Krebs-Preises hat in Übereinstimmung mit der Stifterin beschlossen, den Preis von jetzt ab nur alle 2 Jahre in der doppelten Höhe des bisherigen Betrages, also mit 1000 Dollars, zu verteilen. Der nächste Preis wird 1926 zur Verteilung gelangen.
Romberg.

Die Vereinigung südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte hat bei ihrer Tagung vom 8. März d. J. zu Wiesbaden beschlossen, die Folia Oto-Laryngologica als Publikationsorgan ihrer Sitzungberichte offiziell zu bezeichnen. Es werden künftighin die größeren Vorträge in dieser Zeitschrift zur Veröffentlichung gelangen, während der Sitzungsbericht im Referatenteil der Folia Oto-Laryngologica, dem Zentralblatt für Ohrenheilkunde und Rhinolaryngologie, mit einer kurzen Inhaltsangabe der Vorträge, wie schon bisher, publiziert werden soll. Bl.

IV. Ärztekurse.

Fortbildungskurse in Wiesbaden auf allen Gebieten der Medizin vom 24. April bis 7. Mai. Außer zahlreichen Wiesbadener Herren haben Vorträge übernommen: Aschoff-Freiburg, v. Bergmann-Frankfurt, Brüning-Berlin, Bürker-Gießen, Bumke-München, Caspari-Frankfurt, Gauss-Würzburg, K. Herxheimer-Frankfurt, Höber-Kiel, Lustig-Koblenz, M. Mayer-Hamburg, L. F. Meyer-Berlin, Fr. v. Müller-München, Nägeli-Zürich, Plessner-Köln, Sachs-Heidelberg, Schloßberger-Frankfurt, Schmieden-Frankfurt, Straub-München, Volhard-Halle, Voss-Frankfurt, Wessely-München. Einschreibgebühr 20 Mark. Auskunft erteilt: Prof. G. Herxheimer, Wiesbaden, Freseniusstr. 17.



Neue Ausgabe des Personalienteils des Reichs-Medizinal-Kalenders (Börner).

Der Verlag Georg Thieme (Leipzig, Antonstraße 15) hat sich auf vielfachen Wunsch der Kollegen, Reichs- und Landesbehörden, Versicherungsdirektionen, Industriekreisen usw. entschlossen, trotz der zu erwartenden finanziellen Opfer den Personalienteil des Reichs-Medizinal-Kalenders, der seit Kriegsausbruch eingestellt werden mußte, in diesem Jahre neu auszugeben.

Von den verschiedenen dafür vorgesehenen Quellen sind die persönlichen Angaben der Ärzte naturgemäß die zuverlässigsten.

Als langjähriger Redakteur des Kalenders richte ich deshalb an alle deutschen Kollegen (auch in den uns durch das Versailler Diktat geraubten Gebieten) die Aufforderung, baldigst eine Mitteilung an mich, Charlottenburg, Schlüterstraße 53, zu senden, in der vollständig und leserlich folgende Fragen beantwortet werden:

1. Familien-, dann Vorname (nur Rufname). 2. Jahr der Approbation. 3. Kreisarzt- oder ähnliche Amtsprüfung bestanden? 4. Jetziger Wohnort (für größere Städte auch Straße und Nummer). 5. An welchen Orten (zeitlich geordnet) wurde vorher die ärztliche Tätigkeit ausgeübt? 5a. An welchem Orte zuletzt? 6. Facharzt? 7. Besitzer einer Privatklinik usw.? 8. Titel? 9. Praxis ausübend? — Bemerkungen. Stempel. J. Schwalbe.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Würzburg (Vorstand: Prof. Manasse).

Ein seltener Fall von kongenitaler Zyste des weichen Gaumens.

Von

Dr. **Franz Pfister,** Hilfsassistent der Klinik.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel VII.

Retentionszysten im Bereich der oberen Luft- und Speisewege werden häufig beobachtet, besonders dort, wo eine größere Menge von Drüsenausführungsgängen im Verein mit vermindertem Schutz gegen mechanische und andere entzündliche Reize gegeben ist. Als etwas Selteneres dagegen sind teratoide oder kongenitale Zysten hier beobachtet und beschrieben worden. Im Laufe der vier letzten Jahre wurden an unserer Klinik zwei interessante Beispiele von Zysten beider Kategorien veröffentlicht; die eine von Liebmann, bei der es sich um eine auf entzündlicher Basis entstandene, mit Platten- und Zylinderepithel ausgekleidete Retentionszyste der Rachenmandel handelte, die andere von Naumer, die im rechten Sinus piriformis entsprang und kongenitaler Natur war. Von angeborenen Zysten des weichen Gaumens, wie hier eine beschrieben werden soll, sind in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nur drei Fälle bisher bekannt geworden. Die beiden ersten von Juffinger und Wagner waren mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet und saßen, die eine an der Hinterwand des weichen Gaumens, die andere an seinem Rande neben dem Zäpfchen, die dritte von Bergh beschriebene entsprang von der Rückseite der verlängerten Uvula mit einem Stiel und zeigte innen und außen das geschichtete Plattenepithel des Mutterbodens.

Bei der Seltenheit des Vorkommens kongenitaler Zysten des weichen Gaumens dürfte es demnach gerechtfertigt erscheinen, einen weiteren Beitrag zu ihrer Kasuistik zu veröffentlichen.

Stoll, Alfred, $3^1/_2$ Jahre, von Würzburg, Beamtenkind.

Vorgeschichte: Die Mutter bringt das Kind zu Prof. Manasse in die Privatsprechstunde und berichtet, daß ihr an ihrem Sohn schon frühzeitig nach seiner Geburt eine Vorwölbung im Rachen aufgefallen sei. Sie habe anfangs gehofft, es verginge wieder von selbst; sah aber dann, daß die Geschwulst sich vergrößerte und kommt nun aus Furcht, es könne etwas Gefährliches dahinter stecken, in die Sprechstunde. Besondere Beschwerden beim Sprechen oder Essen habe der Junge nicht gehabt.

Befund: Gesundes, kräftiges, gut ernährtes Kind. Innere Organe o. B. Albumen, Saccharum.

Rachen: Oberhalb der linken Gaumenmandel eine nußgroße, blaßdurchschimmernde, prallelastische, zystische Geschwulst. 12. V. 1924 Aufnahme in die Klinik und Operation (Prof. Manasse): Die Schleimhaut der Geschwulstgegend wird mit 10%iger Kokainlösung eingesprayt. Die Zyste wird umschnitten, stumpf

herausgeschält und zusammen mit der linken Gaumenmandel bei dem von einem Wärter gehaltenen sitzenden Patienten entfernt. Keine nennenswerte Blutung. Weder Naht noch Tamponade. Zwei Tage später konnte der Pat. schon aus der klinischen Behandlung entlassen werden.

Makroskopischer Befund: Die Zyste war nußgroß und durch lockeres Bindegewebe von der Tonsille scharf geschieden; sie hatte eine ziemlich glatte Oberfläche und prall-elastische Konsistenz. Auf Einschnitt entleerte sich gelblich schmieriger Detritus. Genaue Maße wurden damals nicht genommen. Durch das lange Liegen in Formalin ist sie zu einem Bruchteil ihres früheren Umfanges zusammengeschrumpft und des ganzen Inhaltes verlustig gegangen.

Die mikroskopische Untersuchung (Tafel VII, Abb. 1 u. 2) der Zyste ergab folgendes: Der Zystenbalg, die Tunica propria, welche nirgends ein deutliches Rete Malpighi bildet, besteht aus einer, besonders in der Gegend von Unebenheiten, welche ins Lumen vorspringen, breiten Lage von fibrillärem Bindegewebe, das manchmal von Rundzellenanhäufungen durchsetzt ist. An einer Stelle, die nur mit zweischichtigem, von der Unterlage abgelöstem Plattenepithel bedeckt ist, zeigt die Tunica propria eine wallartig ins Lumen vorspringende Verdickung. Sie besteht aus reichlichem, zum Teil hyalin degeneriertem fibrillären Bindegewebe, in welches zahlreiche Rundzellen, Erythrozyten, Blutgefäße und braune Pigmentschollen eingelagert sind. Letztere geben bei Behandlung der Schnitte mit Ferrozyankalium und Salzsäure die Berlinerblaureaktion. Das Lumen der Zyste ist kontinuierlich mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet. Die Höhe des Epithels ist großen Schwankungen unterworfen, doch bietet es sich an vielen Stellen in seiner typischen Schichtung dar: der basalen zylindrischen, dann der polyedrischen und endlich der platten Zellen, entsprechend dem Stratum germinativum, granulosum und lucidum. Während es an einzelnen Stellen der Tunica propria krausenförmig aufsitzt, zeigt es an anderen ziemlich gleichmäßige Höhe, um schließlich an jener oben schon beschriebenen wallartig vorspringenden Gegend ganz niedrig und atrophisch zu werden. Manchmal zeigt es an seiner Oberfläche eine eigentümliche Auffaserung, die bei mäßiger Vergrößerung an Zylinderzellen erinnert. Das Lumen bildet keinen glatten Hohlraum, sondern wird durch tiefe Einbuchtungen bzw. Vorsprünge der Wand gegliedert. Von dem Inhalt, der aus gelbem, breiigem Detritus bestand, sind auf den Schnitten nur dünne verhornte Epithellamellen, die zum Teil noch an der Unterfläche haften, zu sehen. Nirgends wird das Epithel von Drüsenausführungsgängen oder Haarschäften durchbrochen. Die Zellen des Stratum granulosum sind mancherorts ziemlich groß, blaß, gequollen und zum Teil nekrotisch und heben sich deutlich gegen das dunklere Stratum germinativum ab. Zum Schlusse sei noch des Stücks normaler Tonsille gedacht, die von der Zystenwandung durch die breite Submukosa mit zahlreichen Schleimdrüsen, quer und längsgetroffenen Muskelfasern getrennt ist. Eine Stelle innerhalb der Tonsille (Tafel VII, Abb. 2) von der Größe eines Keimzentrums wird eingenommen von schalenförmigen, größtenteils der Kerne entbehrenden Gewebszügen, welche im Querschnit konzentrisch, im Längsschnitt parallel geschichtet erscheinen. Sie lassen in ihrer Mitte kein freies Lumen erkennen und werden von zahlreichen Leukozyten durchwandert und umgeben.

Das Ergebnis unserer bisherigen Untersuchung zusammenfassend erkennen wir, welch großes Interesse die Geschwulst in klinischer und anatomischer Beziehung beanspruchen darf.

Die klinische Diagnose der kongenitalen Geschwulst stützte sich auf die bestimmte Angabe der Mutter, die den Tumor schon bald nach der Geburt des Kindes beobachtet hatte. Durch die Inspektion und Palpation mit dem Finger konnte ein differentialdiagnostisch noch in Betracht kommendes Lipom oder eine andere nicht zystische und bösartige Geschwulst ausgeschlossen werden. Eine Punktion erschien zur Sicherung der Diagnose: Zyste nicht erforderlich. Symptome wurden bei dem kleinen Patienten keine verursacht. Die Therapie bestand in der operativen Entfernung im Gegensatz zum Fall von Naumer, wo man sich wegen der schwierigen Verhältnisse mit einer ausgiebigen Spaltung und Resektion der Wandung der im Sinus piriformis sitzenden Zyste begnügen mußte.

Der klinische Befund wurde durch die genaue histologische Untersuchung bestätigt und vervollständigt. Sie führte uns zu der exakteren Diagnose: Epidermoid des weichen Gaumens. Unter einem Epidermoid versteht man nach Borst eine zystische Geschwulst, deren Wand mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet ist, Papillen aber und Anhangsgebilde der Haut, also Talgdrüsen, Haarbälge und Schweißdrüsen vermissen läßt im Gegensatz zum Dermoid. Dieses ist stets kongenital, was beim Epidermoid nicht immer zutrifft. Die Frage nun, ob das Ergebnis der histologischen Untersuchung die klinische Beobachtung, daß die Zyste angeboren war, bestätigt, erscheint der Besprechung wert. Sie muß bejaht werden, wenn wir jede andere Entstehungsmöglichkeit außer der embryonalen auf Grund des histologischen Bildes auszuschließen imstande sind. Nach Glas gibt es vier solcher Möglichkeiten für die Genese der Zysten im Rachen oder Larynx: Es entstehen Zysten

1. durch Verlegung eines Ausführungsganges der infra- und intraepithelialen Drüsen, welche ja über das ganze Gebiet zerstreut sind (Retentionszysten);
2. durch Verletzung (traumatische Zysten);
3. durch Dilatation von Lymphbahnen (Lymphangiome);
4. durch Erweichung von Gewebe meist adenoiden Charakters oder in Tumoren (nekrotische Zysten).

Die 3. und 4. Entstehungsmöglichkeit können wir ohne weiteres ausschließen; für die Annahme einer Verlagerung einer Epithelinsel durch extrauterines Trauma liegt kein Grund vor, der morphologisch sich hinreichend stützen ließe. Außer der weiter unten zu besprechenden wallartigen ins Lumen vorspringenden Stelle ist nichts von frischen oder solchen chronischen Entzündungen zu sehen, die einen Anhaltspunkt für die traumatische Genese abzugeben vermögen. Ebensowenig können wir an eine entzündliche Genese, also an eine Retentionszyste denken, welche neben dem notwendigen aktiven Wachstum stets in der Hauptsache in der Erhöhung des Binnendrucks, hervorgerufen durch vermehrte Sekretion oder verminderten Abfluß oder auch deren kombinierte Wirkung, also durch passive Erweiterung, gekennzeichnet ist. Die Histologie unserer Zyste zeigt nirgends Merkmale gesteigerten Binnendrucks, das Epithel nur an der einen Stelle regressives Stadium, sonst ist es fast überall in schönster Weise erhalten und sendet sogar Auswüchse in das Lumen. Wir haben es hier vielmehr mit einer echten Geschwulst, mit autonomem, aktivem Wachstum zu tun.

Wie stellen wir uns nun die formale embryonale Genese der Zyste vor? Ihre Lage über der Fossa supratonsillaris, der Stelle also, wo es in der 3.—4. Woche der embryonalen Entwicklung zur Ausbildung der zweiten Schlundtasche kommt, weist uns den Weg. Ob die Geschwulst ein Überbleibsel der zweiten Kiemenschlundtasche selbst ist oder eine bei den progressiven und regressiven Entwicklungsvorgängen an dieser Stelle leicht mögliche Epithelinklusion darstellt, ist wohl schwer zu entscheiden. Für die letztere Annahme spricht die Tatsache, daß die branchiogenen Zysten und Fisteln, soweit sie sich vom Entoderm ableiten, nach Borst stets, nach andern Autoren meist mit Zylinder- bzw. Flimmerepithel ausgekleidet sind.

Interessant erscheint in diesem Zusammenhang der Hinweis auf die eingangs erwähnte an unserer Klinik beobachtete und von Naumer beschriebene Zyste, welche im rechten Sinus piriformis saß, also dem Ausgangspunkt der embryonalen Anlage der dritten und vierten Schlundtasche, und die demnach zur hier beschriebenen Zyste enge genetische Beziehungen hat.

Einer Besprechung bedarf noch die schon mehrfach erwähnte in das Lumen der Zyste vorspringende wallartige Verdickung der Tunica propria (Tafel VII, Abb. 1). Die eingelagerten eisenhaltigen Pigmentschollen führen uns zu der Annahme, daß wir hier wohl eine organisierte submuköse Blutung vor uns haben. Ihre einfachste Erklärung dürfte wohl in mechanischen Reizen beim Schluckakt zu finden sein.

Einer Erläuterung bedürften zum Schlusse noch die großenteils kernlosen zwiebelförmig geschichteten Gewebskugeln und -Zylinder innerhalb der Tonsille. Man könnte an Obliteration von Gefäßen denken, welche durch Wucherung der Adventitiazellen bedingt ist. Wahrscheinlich handelt es sich um die von Lubarsch schon festgestellten kleinen Epithelabschnürungen außerhalb der Krypten.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Wir haben hier einen seltenen Fall von kongenitalem Epidermoid des weichen Gaumens vor uns, das wir formal-genetisch auf Epithelabschnürung im Verlaufe der Bildung der zweiten Schlundtasche zurückführen.

Literatur.

1. Bergh, E., Ein Fall von kongenitaler Zyste des weichen Gaumens. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1910.
2. Iwata, Ein Fall von teratoider Geschwulst der Gaumentonsille. Passows-Beiträge, Bd. 5, S. 68.
3. Goris, Kavernöses Mandellymphangiom. Annales de la Soc. Belge de Chir., 1910, Nr. 8.
4. Mantschik, Untersuchungen über das Knorpelgewebe der Gaumenmandeln. Arch. intern. de Laryngologie, März 1922.
5. Buzzone, Carlo, 4 Fälle von beningnen Tumoren der Gaumenmandeln. Bolletino delle malattie dell' orecchio usw., Bd. 39, Nr. 4.
6. v. Bergmann-Küttner, Handbuch der praktischen Chirurgie, 1921.
7. Benjamins, Two Cases of Cyst in the Larnx. Acta Oto-Laryngologica, 1924, Bd. 6.
8. Corning, Lehrbuch von der Entwicklungsgeschichte des Menschen, 1921.
9. Aschoff, Pathologische Anatomie, 1919.
10. Schwalbe, Ernst, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, 1913, Bd. 3.
11. Mohr, R., Zur Kenntnis der Zysten des Mundbodens und des Ösophagus. Zieglers Beiträge, Bd. 45.
12. Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
13. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten, 1902.
14. v. Kostanecki und v. Mielecki, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. Virchows Archiv, Bd. 120/21.
15. Glas, Archiv für Laryngologie, 1917, Bd. 19, S. 185.
16. Salomon, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 62, S. 49.
17. Pünder, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1910, Bd. 37, H. 1.
18. Naumer, Zur Kenntnis der kongenitalen Ösophaguszysten. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1923, Bd. 33.

Abb. 1. **Vergr. 10 : 1.**

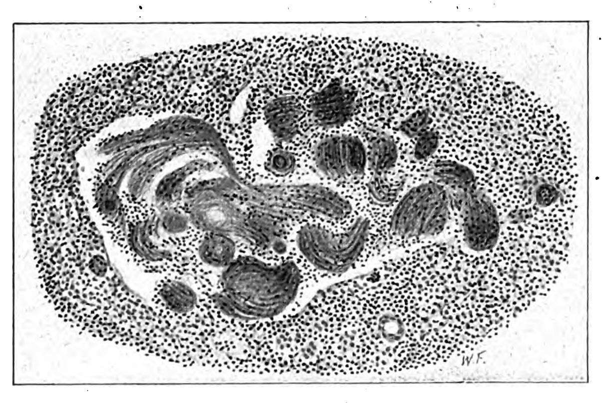


Abb. 2. **Vergr. 80 : 1.**

Pfister, Ein seltener Fall von kongenitaler Zyste des weichen Gaumens.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

19. Liebmann, Über seltene zystische Geschwülste des Rachens. Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie, 1921, Bd. 10.
20. Wagner, Die Krankheiten des weichen Gaumens in v. Ziemssens Handbuch, Leipzig 1874.
21. Eisenmenger, Über die plexiformen Sarkome des harten und weichen Gaumens. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1894, Bd. 39.
22. Raugé, Zysten des Pharynx. Lyon méd. 1889. Ref. im Zentralblatt für Laryngologie.
23. Bride, P. Mc., Cysts of the tonsil., nose, larynx and ear. Brit. med. Journal, 14. Mai 1892, ff. Ref. Zentralblatt für Laryngologie.

Die Bedeutung des Nachweises der Mischinfektion der Lungentuberkulose und Vorschläge zu ihrer Bekämpfung.

Von

Prof. Dr. **Gustav Spieß** in Frankfurt a. M.

Das Thema ist nicht neu, und von verschiedener autoritativer Seite ist darauf hingewiesen worden, daß der Mischinfektion bei der Lungentuberkulose mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Diese Anregungen blieben aber meist wenig beachtet, haben sich jedenfalls nicht durchsetzen können Allgemeingut zu werden und der üblichen Therapie neue Wege zu weisen. Man hat die für die tuberkulöse Komponente gültige Therapie, die sich auf den von Brehmer, Dettweiler u. a. aufgestellten Prinzipien aufbaute, auch als gegen die Mischinfektion wirksam und ausreichend angesprochen. Besonders das Hochgebirgsklima mit seiner trockenen Luft, seiner relativ gleichbleibenden Temperatur, seiner Sonnenbestrahlung sollte den Kampf des Organismus gegen die Mischerreger ebenso erfolgreich aufnehmen können wie gegen die Tuberkelbazillen, bei denen es nachgewiesenermaßen die besten Resultate erzielen konnte. Daneben bestehen Anläufe für eine spezifische Therapie, die darin bestand, aus dem Sputum das Vorhandensein von anderen Bakterienarten festzustellen und dementsprechende Vakzinen in Anwendung zu bringen. Auffallenderweise sind alle diese Anläufe im Sande stecken geblieben, und der Grund muß wohl darin zu suchen sein, daß man keinen Vorteil für den Kranken dabei herauskommen sah.

Die Frage der Bekämpfung der Mischinfektion beschäftigt mich schon seit Jahren, und ich kann mich dem Eindruck nicht verschließen, daß die Mischinfektion die Hauptschuld daran trägt, daß das tuberkulöse Grundleiden nicht zur Ausheilung kommt. Ich bin mir wohl bewußt, daß ich für dieses subjektive Empfinden keinen anderen stichhaltigen Grund angeben kann als meine klinischen Beobachtungen. Immerhin waren sie die Veranlassung, daß auch ich schon frühzeitig bestrebt war, Mittel und Wege zu finden, die Mischinfektion günstig zu beeinflussen.

So habe ich auf Grund des Nachweises von Streptokokken aus diesen eine Autovakzine herstellen und damit behandeln lassen. So habe ich mit Antistreptokokkenserum inhalieren lassen. Außer der an der Klinik ganz allgemein durchgeführten Chemotherapie mit Krysolgan kam bei Kokkennachweis ein organisches Silberpräparat in Anwendung. Eine besonders in die Augen springende Beeinflussung des Krankheitsverlaufs in aufsteigender Linie war einwandfrei nicht festzustellen. Die Beurteilung im einzelnen Falle war, um absolut

rein sachlich zu sein, kaum möglich und hing sehr von der Farbe der Brille ab, durch die man sie besah. Bei genauer Überlegung war aber mit diesen, namentlich spezifischen Gegenmitteln auch schon aus dem Grunde nichts zu erwarten, weil es sich eigentlich niemals um eine einem einzigen Bakterium zuzuschreibende Infektion gehandelt hatte. Wäre es eine reine Streptokokkeninfektion neben der Tuberkulose gewesen, dann wäre schon mehr zu erwarten gewesen, aber daß eine Streptokokkenvakzine auch gegen Pneumokokken, gegen Staphylokokken und Bac. catarrhalis wirken sollte, ist ein vollkommenes Verkennen der realen Möglichkeiten. Dazu kommt und muß die Vakzineerfolge auch noch abschwächen, daß vielfach keine Autovakzinen verwandt wurden, sondern die im Handel befindlichen, aus nur wenigen verschiedenen Stämmen hergestellten sogenannten polyvalenten Vakzinen. Und was für die Vakzinen gilt, gilt auch für die Sera. Hier wird es fast unmöglich und wenn überhaupt nur mit großen materiellen Opfern und Zeitverlust zu erreichen sein, sich Sera aus den Eigenstämmen des Kranken zu beschaffen. Theoretisch wäre es wohl das einzig Richtige. Aber es ist immerhin anzunehmen, daß doch so viel Ähnlichkeit zwischen den einzelnen Stämmen besteht, daß doch eine Beeinflusssung nicht nur möglich, sondern auch tatsächlich anzunehmen ist.

Zu dem Gedanken, Antistreptokokkenserum — die Versuche wurden ausschließlich mit dem der Höchster Farbwerke angestellt — inhalieren zu lassen, veranlaßten mich zwei Erfahrungen. Auf Empfehlung von Herrn Prof. Ruppel und auf Grund der von ihm im Tierexperiment gefundenen Tatsache, daß das Antistreptokokkenserum Höchst bei peroraler Verabreichung im Tierexperiment wesentlich wirksamer gegen Streptokokkeninfektion sich zeigte als bei subkutaner, intramuskulärer oder gar intravenöser Verabfolgung, habe ich am Krankenbett in jahrzehntelanger Praxis klinisch die Überlegenheit dieser Verabreichungsweise bestätigen können. Wie bei der peroralen Serumgabe die Resorptionswege laufen, ist nicht einheitlich entschieden und auch nicht so einfach zu entscheiden. Auf der einen Seite wird jede Wirkung geleugnet, mit welchem Standpunkte man wenigstens am raschesten der Lösung der Frage aus dem Wege geht. Auf der anderen Seite wird nur die Tatsache anerkannt und dem Organismus überlassen, wie er zu dem Nutzeffekt kommt, ohne sich weiter Kopfzerbrechen zu machen. Daß das Serum im Magen-Darmkanal durch Magen- und Verdauungssäfte so stark angegriffen wird, daß die Antikörper kaum mehr zur Resorption kommen, dürfte als feststehend anzunehmen sein. So bliebe also nur übrig, an ihre Resorption auf dem Wege bis zum Magen zu denken, und da müßte man den Ort der Resorption beim Schlucken in der Mundrachenhöhle, besonders der Zunge, den Mandeln und Lymphfollikeln der Rachenwand, eventuell noch in der Ösophagusschleimhaut suchen. Hier am Sitz der Infektion (Anginen) wird das Immunserum noch unverdünnt, also in höchster Konzentration, seine Antikörper in direkte Berührung mit den Infektionserregern bringen und diese mit diesen Antikörpern beladen. Dadurch werden die Bakterien gegenüber den Abwehrkräften des Organismus geschwächt und diesen leichter und rascher erliegen.



Es wird also darauf ankommen, die Immunsera in möglichst hoher Konzentration zu verwenden und bei Rachenaffektionen direkt als Gurgelungen zu verwenden oder einzupinseln, einzureiben oder schlucken zu lassen.

Findet also eine Resorption von der Rachenschleimhaut statt, so ist anzunehmen, daß auch die Bronchialschleimhaut, die bekanntlich chemische Stoffe so rasch absorbiert, auch Sera aufzunehmen imstande sein wird, wenn sie als Inhalationen auf sie gebracht werden.

Die zweite Beobachtung machte ich mit einem pulverisierten Antistreptokokkenserum (Höchst), das ich bei Schnupfen in reichlicher Menge in die Nase einblies. Es ist eine leider allbekannte Tatsache, daß in dem idealen Klima des Engadins, in erster Linie in St. Moritz, eine lakunäre Angina „Engadine throat" fast endemisch herrscht. Wie bakteriologische Untersuchungen ergaben, handelt es sich bei diesen um reine Streptokokkeninfektionen. Aber auch leichtere Formen von Pharyngitis und Rhinitis verdanken fast ausnahmslos Streptokokken ihre Entstehung.

Bei solchen Fällen von Schnupfen hat die Applikation des Pulvers oft geradezu Wunder gewirkt, so absolut rasch und sicher, daß ich schon glaubte, das Allheilmittel für alle Schnupfen gefunden zu haben. Leider blieben aber zu Hause die Erfolge gänzlich aus, denn unter den behandelten und bakteriologisch kontrollierten Fällen fanden sich keine durch Streptokokken bedingte.

Es war durch diese Versuche, um letzteren Punkt vorweg zu nehmen, erwiesen, daß die Wirkung des Serums wirklich rein spezifisch nur gegen Streptokokken eintrat, nicht aber gegen Influenzabazillen, viridans, catarrhalis, und ferner, daß eine direkte lokale Beeinflussung der Infektionserreger auf der Schleimhaut tatsächlich erfolgte. Gleichzeitig war durch diesen negativen Ausfall aber auch erwiesen, daß es sich nicht um eine Eiweißkörperwirkung, eine unspezifische Reizwirkung handeln konnte.

Eine auf diesen Tatsachen und von diesen Gesichtspunkten geleitete Therapie: Lokalbehandlung der Anginen usw. mit hochwertigen flüssigen oder gar pulverisierten antibakteriellen Seris, ist zur Zeit noch im Versuchsstadium und wird später darüber zu berichten sein.

So glaubte ich auch durch diese Beobachtungen berechtigt zu sein, die Inhalationstherapie mit Seris in die Wege zu leiten, und daß die Erfolge noch nicht so waren, wie sie vielleicht in Zukunft sein werden, liegt eben daran, daß die Gesamtheit der die Mischinfektion darstellenden Keime nicht erfaßt wurde, sondern nur die Streptokokken zum Versuch herangezogen wurden.

Die Mischinfektion festzustellen gibt es den einen unfehlbaren Weg, mikroskopisch und kulturell das gewaschene Sputum zu untersuchen. Es wird unschwer festzustellen sein, welche Komponenten der Mischinfektion zugrunde liegen, aus denen alsdann Vakzinen und Sera herzustellen sind.

Auf anderem Wege glaubte man noch die Mischinfektion nachzuweisen, und zwar durch die Serodiagnostik nach der interferometrischen Untersuchungsmethode (Abderhalden-Hirsch). Wenn man ohne Voreingenommenheit dieser Methode gegenübersteht, so hat sie, trotzdem die mannigfachen Fehlermöglichkeiten bekannt sind, doch



etwas sehr Bestechendes an sich, und es wäre sehr zu begrüßen, wenn sie wirklich zu einer sichere Resultate liefernden Methode ausgebildet werden könnte. Denn es wäre zweifellos ein großer Gewinn, wenn man durch sie genauere Einblicke in das Krankenbild gewinnen könnte. Wenn man nicht nur qualitativ Tuberkulose diagnostizieren könnte, sondern auch die Möglichkeit hätte, quantitativ die einzelnen Herde gegeneinander abzuwägen, wenn man außerdem die Abwehrkräfte des Organismus, die für die Prognose so wertvoll sind, ablesen könnte und schließlich durch Vergleichsuntersuchungen Fort- oder Rückschritte im Kampfe des Organismus gegen die Infektion feststellen könnte. Besonders wertvoll wäre es, die Mischinfektion und ihr prozentuales Verhältnis zur Tuberkulose zu erkennen und erstere in ihre Komponenten zahlenmäßig so zu zerlegen, daß danach die Autovakzinen angesetzt werden könnten. Ich habe diese Ausführungen mit vielen „wenn“ durchsetzt, weil ich noch nicht lange genug mit der Methode arbeite und weil mir noch der Vergleich der Interferometer-Resultate mit den kulturellen Untersuchungen und eventuell dem Sektionsergebnis fehlen. Bis dahin sollen die Kranken aber nicht warten, vielmehr sollen sie in der oben angegebenen Weise mit Automischvakzinen[1]) und Seruminhalationen behandelt werden, welchen beiden Verfahren ich noch die Chemotherapie an die Seite stelle, die ich u. a. auch in Gestalt eines sehr gut bekömmlichen organischen Silbersalzes, da Silber bekanntlich gegen Kokken besonders wirksam ist, intravenös anwende.

Daß dabei die gegen die Tuberkulose zu richtende Therapie nicht auf Kosten des Kampfes gegen die Mischinfektion vernachlässigt werden soll, bedarf keiner weiteren Versicherung.

Es kam mir nur darauf an, der Mischinfektionsbehandlung das Wort zu reden, da sie zu stiefmütterlich behandelt wird. Seitdem wir durch Rob. Kochs geniale Arbeiten den Tuberkelbazillus haben kennen und finden lernen, sind wir von seinem Glanze so geblendet, daß wir die so nah danebenliegende Mischinfektion nicht erkennen und übersehen. Dieser aber muß jetzt mehr wie seither der Kampf angesagt werden, wozu ich in der einen oder anderen Weise Richtlinien angeben zu dürfen glaubte.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Dr. Becker-Koblenz hat die Freundlichkeit mir nach seinem eigenen Verfahren hergestellte Vakzinen zu liefern, die nach den heute, bei Drucklegung meines Vortrages, vorliegenden Resultaten die besten Aussichten zu versprechen scheinen.

Tonsillektomie bei peritonsillären Erkrankungen.

Von

Dr. Georg Völger.

Angeregt durch den Vortrag von Hennig auf unserer letzten Tagung in Frankfurt haben wir die Frage nachgeprüft, warum man die Tonsillektomie erst einige Zeit nach der Inzision des peritonsillären Abszesses ausführen soll. Dabei entsann ich mich eines Falles, bei welchem ich vor einem Jahre auf Anordnung von Herrn Geh.-Rat Spieß nach dem Vorschlage von Levinger die Resektion des oberen Poles vornahm. Zunächst gelang dies auf der linken Seite nicht gut, doch hatte der Eiter genügend Abfluß. Zwei Tage später rezidivierte auf der rechten Seite der vor 10 Tagen spontan durchgebrochene Peritonsillarabszeß, wobei erneut ziemlich starke Kieferklemme auftrat. Bei der beabsichtigten Loslösung des oberen Poles geriet ich in eine große, glattwandige, bis zum unteren Mandelpol reichende Abszeßhöhle, so daß es mir angängiger erschien, gleich die ganze Tonsille zu entfernen, als nur ein Stück davon abzuschneiden. Das Resultat war sehr gut. Patientin konnte sofort essen, war ihre Kieferklemme los und ließ sich schon nach 10 Tagen auch die linke Tonsille ganz entfernen. Auch hierbei fand ich eine gleich große, allerdings nicht mehr gefüllte Höhle lateral von der Tonsille.

Wenn in der Literatur besonders von Winckler, Hollinger u. a. angegeben wird, daß die Tonsillektomie wegen der Kieferklemme in allgemeiner Narkose ausgeführt werden muß, und Hennig deshalb erst inzidieren und dann nach Rückgang der Kieferklemme in Lokalanästhesie tonsillektomieren will, so ist nach meiner Meinung das anfängliche Hindernis der Kieferklemme überwertet worden. Die Kieferklemme ist ähnlich der „défense musculaire“ bei Appendizitis eine Abwehrstellung des Unterkiefers zur Vermeidung von Schmerzen. Diese werden hauptsächlich dadurch hervorgerufen, daß beim Mundöffnen der vordere Gaumenbogen, der weiche Gaumen und die zwischen den beiden Kiefern gelegene Schleimhaut gedehnt wird, was bei den in den Entzündungsherden einbezogenen und geschwollenen Gebieten äußerst schmerzhaft ist. Bei stärkeren ödematösen Durchtränkungen der Umgebung können auch die tieferen Partien besonders des Musc. pterygoideus internus Schmerzen verursachen. Es handelt sich also nicht um irgend welche größere mechanische Hindernisse, sondern um eine Schutzstellung zur Vermeidung von Schmerzen[1]).

[1]) Vgl. auch meine Untersuchungen über Kieferklemme mit seitlicher Verschiebung des Unterkiefers bei Ohrerkrankungen. Zeitschr. für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, S. 43.



Heben wir in Narkose die Schmerzempfindung auf, so läßt sich die Kieferklemme leicht überwinden.

Durch die Untersuchung von Herrn Geh.-Rat Spieß wurde gezeigt, daß Novokain ohne Schaden selbst mitten in Entzündungsherde eingespritzt werden kann, so daß wir in unseren Fällen durch eine Infiltrationsanästhesie in der Umgebung bzw. dicht am Rande des Entzündungsherdes bei genügend langer Wartezeit eine Schmerzlosigkeit der bei der Mundöffnung sonst schmerzenden Partien erreichen. Damit wird die Schutzstellung des Unterkiefers überflüssig, so daß die Tonsillektomie auch in Lokalanästhesie gut ausführbar wird. Nach Bepinseln der Schleimhaut mit 5%igem Kokain setzen wir je ein größeres Depot (ungefähr 2 ccm) einer 1%igen Novokainlösung, der etwas Suprarenin zugesetzt ist, in die Gegend des Foramen palatinum und in den unteren Teil des vorderen Gaumenbogens. Das Entzündungsgebiet wird außerdem am Rande oberflächlich mit der gleichen Lösung leicht infiltriert. Die Anästhesie des hinteren Gaumenbogens gelingt bei sehr großen Abszessen bzw. Mandeln nur mit abgebogenen Nadeln, ist aber auch entbehrlich.

Wenn wir so durch die Lokalanästhesie die Kieferklemme beheben können, taucht die Frage vor uns auf, zu welchem Zeitpunkt der peritonsillären Entzündung wir die Tonsillektomie vornehmen dürfen? Ich glaube, wir haben diese Frage seither zuviel von unserem Standpunkt bei operativen Eingriffen in der Nase entschieden und weniger von dem des Chirurgen. Ich darf mir vielleicht den Vergleich mit der Appendizitis erlauben, weil wir es im Appendix auch mit lymphatischem Gewebe an einem tieferen Teile des Verdauungstraktus zu tun haben, wobei ich mir bewußt bin, daß Vergleiche immer hinken. Wer von den Chirurgen würde bei einer Appendizitis warten, bis eine Perforation eintritt, oder bei erfolgtem Durchbruch, bis sich der Abszeß als Peritonitis circumscripta abgekapselt hat? So paradox diese Vergleichsfrage zunächst klingen mag, so haben wir uns den Standpunkt der Chirurgen insofern doch schon angeeignet, als wir zur Vermeidung von Komplikationen, worunter neben Nephritis, Rheumatismus, Endokarditis und dergleichen auch der Peritonsillarabszeß zu rechnen ist, bei chronischer und rezidivierender Tonsillitis die erkrankten Mandeln entfernen. Diese Tonsillektomien bei chronischem Entzündungszustand bzw. im Intervall entsprechen der Appendektomie in der anfallsfreien Periode. Und warum sollen wir bei erfolgtem Durchbruch von der Tonsille in das umgebende Gewebe nicht auch ebenso die Tonsillen entfernen, wie der Chirurg bei schon eingetretener Peritonitis den Appendix entfernt?

Damit kommen wir zu den Einwänden, die gegen die radikaleren Methoden bei peritonsillären Abszessen erhoben werden. Zunächst soll die „Keimverschleppung“ durch Eröffnung von Lymph- und Blutbahnen der Haupthinderungsgrund sein. Ist vielleicht die Eröffnung von Lymph- und Blutbahmen bei einer Laparotomie geringer? Wenngleich die Gefahren des Peritonsillarabszesses weit kleiner sind als bei perforierter Appendizitis, so unterschätzen wir sie im allgemeinen doch. Bei Durchsicht der neueren Literatur fand ich allein schon 8 ausführlicher mitgeteilte Fälle, die im Anschluß an Peritonsillitis ad exitum kamen; 3 starben an Sepsis, 2 an Throm-



bose des Sinus cavernosus, 3 an Blutungen bei Spontandurchbruch. Wie groß mag erst die Zahl der nicht erwähnten Fälle sein, von denen wohl jeder von uns einige gesehen hat. So beobachteten wir z. B. an unserer Klinik ebenfalls zwei an Sepsis erkrankte Patienten, die in extremis mit einem Peritonsillarabszeß eingeliefert wurden und wenige Stunden nach der Einlieferung starben. Ein dritter Fall starb an Mediastinitis infolge Senkung des Abszesses, und einen vierten sah ich durch Zufall vor einigen Tagen bei der Obduktion im pathologischen Institut.

Ich kann hier nicht weiter auf die Gründe eingehen, die besonders Barstow, Winckler, Levinger u. a. zur Entkräftung des Einwurfs der Keimverschleppung bei radikaleren Eingriffen bei Peritonsillitis angeführt haben, sondern mich nur kurz mit der von den meisten Autoren und Praktikern allgemein anerkannten Inzision und der in Frage stehenden Tonsillektomie auseinandersetzen. Bei der Inzision, sofern sie gleich ausgiebig gemacht oder nachträglich mit der Kornzange stumpf erweitert wird (letzteres wird an unserer Klinik nie ausgeführt), setzt man doch auch eine ziemlich große Wunde in das entzündete Gewebe, wobei man wenig an die hierbei stattfindende Eröffnung der Blut- und Lymphbahnen mit der Gefahr der Weiterverschleppung der Bakterien denkt. Da die beiden Schnittflächen meist wieder rasch verkleben, so muß entweder der nicht ganz entleerte bzw. der sich noch neu bildende Eiter nach genügender Erhöhung des Innendrucks in der Abszeßhöhle die Verklebungen sprengen oder der Arzt am nächsten Tag mit der Kornzange, Sonde oder Röhrchen den Schnitt wieder öffnen. Bei der Tonsillektomie hingegen sind die entsprechenden Schnittflächen am vorderen und hinteren Gaumenbogen wenngleich etwas größer so doch viel günstiger gelagert, als sie sich nicht miteinander berühren und infolgedessen nicht verkleben können. Als neue Wundfläche kommt bei der Tonsillektomie nur noch die Abrißstelle der Mandel an ihrem unteren Pol hinzu, die bei dem an unserer Klinik geübten Verfahren glatt ist und als Eingangspforte für Bakterien ebenfalls kaum in Frage kommen kann.

Betrachten wir jetzt die Lage des Abszesses zu der operativ geschaffenen Abflußöffnung. Die Inzision im vorderen Gaumenbogen ist bezüglich der Abflußbedingungen des Eiters aus der Abszeßhöhle am ungünstigsten gelegen, weshalb auch schon Killian die Eröffnung des Abszesses von der Fossa supratonsillaris aus vornahm. Bei den Angaben von Barstow, Mink, Henrici und Dahmann handelt es sich hauptsächlich um Modifikationen der Killianschen Methode, die bessere Abflußbedingungen durch Wegnahme von Mandelgewebe am oberen Pol schaffen sollten. Zielbewußter ging Levinger vor, als er ähnlich wie bei der Tonsillektomie den oberen Pol loslöste und das obere Drittel der Mandel mit einem Scherenschlag entfernte. Hier wurde bei den kleinen und mittelgroßen Abszessen, und Levinger geht so früh wie möglich operativ die Peritonsillitis an, sicher die ganze untere Wand des Abszesses entfernt, so daß die denkbar günstigsten Entleerungs- und Abflußbedingungen geschaffen wurden. Bei den größeren Abszessen wird nur durch die Tonsillektomie jegliche Retentionsmöglichkeit auch am unterem Mandelpol ausgeschaltet. So schaffen wir durch die Tonsillektomie nicht nur glatte und günstiger

gelagerte Wundflächen, sondern vermeiden zugleich auch jede Möglichkeit der weiteren Eiterverhaltung. Die Gefahr der Keimverschleppung in die eröffneten Lymph- und Blutbahnen kann also bei der Tonsillektomie kaum größer sein als bei der Inzision, zumal wenn man die Inzisionsöffnung noch stumpf erweitern muß oder versucht wird, durch Pressen und Räuspern den Abszeß besser zu entleeren.

Zur Technik der Operation bemerken wir kurz, daß wir mit dem abgebogen Spießschen Messer auf der Hinterseite des vorderen Gaumenbogeus einschneiden und dann mit einem stumpfen Elevatorium die Mandel aus ihrem Bett etwas herausheben, wobei sich der Abszeß meist ganz entleert. Der Eiter wird dabei abgesaugt. Die dann entweder mit dem Elevatorium oder mit dem Finger weiter losgelöste Tonsille wird mit der Schlinge gefaßt und mit einem kurzen Ruck abgerissen. Je größer der Abszeß, desto leichter läßt sich die Tonsille loslösen, da sie gewissermaßen nur noch am Rande mit den Gaumenbögen verwachsen ist, während sie sonst durch den Abszeß schon aus ihrem Bett herausgehoben ist. Die Verhältnisse entsprechen auch hier denjenigen bei der Inzision, bei welcher die zu durchtrennende Schicht umgekehrt proportional der Größe des Abszesses von 1 mm bis zu 2 cm dick sein kann.

Nun wollen wir nach diesen theoretischen Betrachtungen sehen, inwieweit sie durch die klinische Beobachtung bestätigt werden. Da möchte ich zunächst auf unser eigenes Material hinweisen und feststellen, daß am Tage nach der Tonsillektomie in keinem unserer 16 Fälle die Abendtemperatur höher wie 37,3° war und daß sämtliche Fälle auch weiter afebril verliefen, obwohl 6 davon vor der Operation (bis zu 38,7°) Fieber hatten. Nur ein Fall, der abends bei einer Temperatur von 38,7° operiert wurde, hatte am nächsten Morgen noch 38,3°, am Abend aber auch nur 37,3°. Von den in den letzten Jahren mir an Hand der Krankengeschichten zugängigen 52 stationär behandelten Fällen mußten 7 zweimal inzidiert werden. Davon hatte nach der ersten Inzision einer 3 Tage lang Temperatur über 38°, zwei 2 Tage ebenfalls über 38°, zwei 4 Tage lang subfebrile Temperaturen, während nur zwei am nächsten Tag unter 37,5° hatten. Von den 45 Fällen, die nur einmal inzidiert wurden, hatten 37 vor der Inzision Temperatur. 12 davon waren am nächsten Tage entfiebert, 17 hatten subfebrile Temperaturen (1—6 Tage lang), während 8 noch 1—3 Tage lang Temperaturen zwischen 38 und 39° hatten. Von den 8 vorher fieberfreien Fällen bekam einer am nächsten Tag über 38° Temperatur. Wir hatten also in 20% der Fälle am Tage nach der Inzision abends noch Temperatur über 38°, während nur 36% sofort entfiebert waren. Bei der Tonsillektomie waren sämtliche Fälle bis auf den einen, der am nächsten Morgen noch Fieber hatte, sofort entfiebert, also ein sicheres Zeichen, daß weder Eiterretention noch Keimverschleppung stattfand. Hier spielt wahrscheinlich noch der erhöhte Gewebsschutz in der Umgebung eines Eiterherdes durch die entzündliche Infiltration eine günstige Rolle. 2 Fälle hatten vor der Operation starke Drüsenschwellung beiderseits am Halse, und einer hatte ein Ödem der einen Arygegend.

Ich möchte dies kleine Beobachtungsmaterial, welches uns seit unserer letzten Tagung zu Gesicht kam, durch die in der Literatur niedergelegten Resultate erweitern. Hollinger hat „niemals septische Erscheinungen beobachtet, „im Gegenteil verschwanden diese oft rasch danach", Barners hält die Tonsillektomie für viel sicherer als die Inzision und auch der Referent dieser Arbeit, Freudenthal, hat dabei stets gute Resultate gesehen. Heller berichtete über 48 Fälle, worunter 2 starben, während die übrigen ohne Störung verliefen. Bei dem ersten Fall wurde eine lymphatische Leukämie übersehen, woran Patient nach 14 Tagen starb. Der zweite Fall war ein Thymustod, der 10 Stunden nach der Operation eintrat. Das $3^1/_2$jähr. Kind war von anderer Seite vergeblich inzidiert und zyanotisch eingeliefert worden. Daß solche Zwischenfälle auch bei der konservativen Behandlung eintreten können, beweist der von Burger mitgeteilte Fall, der 3 Wochen nach der Inzision die Tonsillektomie vornahm. Sofort nach der Operation trat plötzlich der Tod ein (Thymustod?). Schließlich hat Levinger mit seiner Methode, die Entfernung des oberen Poles, die der Tonsillektomie fast gleich kommt, über 80 Fälle ohne Komplikationen berichtet. Ein Fall rezidivierte, der aber einer seiner ersten Fälle und noch nicht lege artis operiert war.

Daß die Möglichkeit stärkerer Blutung besteht, wenn man im entzündlichen Gewebe operiert, muß ohne weiteres zugegeben werden. Es wird auch von den Autoren erwähnt, daß die Blutung während der Operation manchmal etwas stärker ist als bei der gewöhnlichen Tonsillektomie, was wir auch zweimal bei uns beobachten konnten. Die Blutung steht jedoch bald auch ohne besondere Manipulationen (eventuell kurze Tamponade mit H_2O_2), da die Gefäße durch die rasche Entspannung der Gewebe infolge Entleerung des Abszesses und Entfernung der Tonsille stärker zusammengedrückt werden. Aus diesem Grunde schlägt z. B. Aubriot bei rezidivierenden Spontanblutungen im Gefolge von Peritonsillarabszessen die Entfernung der Tonsille allerdings mit der Glühschlinge vor, um hierdurch das Gewebe zu entspannen. Daß man aber auch bei einfacher Inzision nicht vor Blutung geschützt ist, zeigen unter anderem die Fälle von Hutchinson und Stumpf, die über je einen Todesfall durch profuse Blutung berichten, während Roll-Hansen eine solche Blutung nur durch Unterbindung der Carotis externa stillen konnte. Auch auf der laryngologisch-otologischen Sektion der Warschauer Medizinischen Gesellschaft 1913 wurde in der Diskussion über mehrfache Blutungen nach der üblichen Abszeßinzision berichtet.

Die besonders von Kofler gegen die radikaleren Eingriffe erwähnte Gefahr der Aspiration von septischem Material kann sich natürlich nur auf die in Narkose ausgeführten Operationen beziehen, die bei unserer Methodik nicht in Frage kommt.

Wir haben also gesehen, daß weder theoretische Erwägungen noch die bisherigen klinischen Beobachtungen dem radikaleren Eingriff die Anwendungsmöglichkeit gegenüber der Inzision verringern können und können dem Gesagten zufolge die eingangs gestellte Frage nach dem Zeitpunkt des Eingriffes dahin beantworten, daß wir um so sicherer die unangenehmen Komplikationen (sei es selbst Sepsis oder tödliche Blutungen) vermeiden, je früher wir operieren.

Dabei haben wir nicht nötig erst abzuwarten, bis der Abszeß „inzisionsreif“ ist. Auch die angegebenen Manipulationen der Punktion in verschiedenen Richtungen zur Auffindung des Abszesses sind absolut entbehrlich, denn wir kommen bei der Tonsillektomie, wenn überhaupt schon ein peritonsillärer Abszeß vorhanden ist, sicher an den Abszeß heran. Wir brauchen also nicht erst mit Applikation von Wärme unter Bestehenlassen der sich oft bis zur Unträglichkeit steigernden Schmerzen und der Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme untätig zur Seite zu stehen, bis wir den Zeitpunkt zur Inzision für gekommen halten. Die Frage, wann der Abszeß inzisionsreif ist, hängt oft vom subjektiven Gefühl ab und wird verschieden beantwortet, sicherlich aber als zu spät, wenn man erst Fluktuation abwarten will. Levinger reseziert schon gleich zu Beginn der Peritonsillitis und vermeidet dadurch die Abszedierung. Unter meinen Fällen war auch einer, bei dem ich eigentlich schon angenommen hatte, daß ein mittelgroßer Abszeß besteht, aber nur derbes infiltriertes Gewebe am oberen Mandelboden fand. Die entzündliche Schwellung und Rötung am weichen Gaumen ging rasch zurück, die Abszedierung blieb aus. Wir können demzufolge die Peritonsillitis, sobald wir sie zu Gesichte bekommen, in radikaler Weise operativ angehen und vermeiden dadurch nicht nur Komplikationen, die weiteres Zuwarten eventuell bringen kann, sondern erreichen zugleich wesentliche Vorteile, auf die wir noch kurz eingehen wollen.

Die Tonsillektomie beim Peritonsillarabszeß oder auch die Resektion des oberen Pols ist kaum unangenehmer als bei der einfachen Tonsillektomie. Wir haben zu dieser Entscheidung bei der einen Patientin die Tonsillektomie zuerst auf der abszedierten Seite und nach 10 Tagen auf der anderen Seite vorgenommen, bei einer zweiten Patientin dasselbe am gleichen Tage und bei einer dritten ebenfalls am gleichen Tage zuerst die nicht abszedierte Seite und dann die Abszeßseite tonsillektomiert. In keinem der Fälle war ein Unterschied zwischen rechts und links zu beobachten. Trotzdem ist die Aufregung und Unruhe bei der Operation etwas größer als sonst, weil die Patienten ängstlicher infolge der durchgemachten Schmerzen sind. Die sofortige wesentliche Erleichterung bleibt auch nach Aufhören der Wirkung der Lokalanästhesie bestehen, so daß die Patienten alle sofort flüssige zum Teil auch breiige Nahrung ohne viel Beschwerden genießen konnten. Der weitere Verlauf ähnelt dem der Tonsillektomie bei Kindern, die auffallend viel weniger Schmerzen nach Mandeloperationen haben als die Erwachsenen. Bei der doppelseitigen Tonsillektomie wird übereinstimmend angegeben, daß die Seite mit Abszeß im Gegensatz zur andern Seite kaum nennenswerte Schmerzen verursacht (vgl. die Beobachtungen von Hennig). Die entzündlichen Erscheinungen am Gaumenbogen und weichen Gaumen klingen sehr rasch (2—3 Tage) ab, eine Verklebung der Gaumenbögen am oberen Ende tritt nicht ein, wie öfter bei den einfachen Tonsillektomien, da die Gaumenbögen infolge der Infiltration starrwandiger sind. Die Abszeßhöhle ist noch einige Tage lang mit der abgebogenen Sonde austastbar. Der Heilungsverlauf der Tonsillektomie ist, was ebenfalls Hennig mitgeteilt hat, abgekürzter, so daß wir die Patienten durchschnittlich 1—2 Tage früher entlassen können.



Wenn wir dann zum Schlusse noch berücksichtigen, daß wir durch die sofortige Tonsillektomie dem Patienten nur einen einzigen operativen Eingriff zumuten, der außerdem noch milder verläuft als die Intervalloperation, und ihn zugleich vor weiteren Rezidiven bewahren, so werden Sie verstehen, daß wir auf Grund unser Überlegungen und Beobachtungen berechtigt sind, diesen radikaleren Eingriff vorzuschlagen. Ob wir wie Levinger nur den oberen Pol entfernen oder gleich ganz tonsillektomieren, ist nicht viel Unterschied. Wir entschließen uns zur Tonsillektomie, weil wir, wie oben schon gesagt, bei größeren Abszessen die Taschenbildung in Höhe des unteren Mandelteiles vermeiden wollen, und weil wir es vorziehen, daß die untere Abtrennungsstelle der Tonsille in vertikaler und nicht in horizontaler Ebene liegt, damit sich auf dieser Schnittfläche kein Sekret ansammeln kann. Ferner zeigte die mikroskopische Untersuchung in einem Falle, daß in der Tonsille auch in den tieferen Partien kleine Einschmelzungsherde aufgetreten waren.

Literatur.

Aubriot, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922.
Barners, Boston, medical and surgical journal, 1915.
Barstow, Med. Record, April 1922.
Burger, Zentralblatt für Laryngologie, 1920, S. 22.
Carmody, Colorado med., September 1915.
Charlies, Otolaryng. meddelanden, 1913 (schwedisch).
Coulet, Zentralblatt für Laryngologie und Rhinologie, 1921, S. 126.
Dahmann, Münchener medizinische Wochenschrift, 1922, S. 396.
Heller, The Laryngoskope, 1921.
Hennig, 3. Tagung der Vereinigung südwestdeutscher Hals-, Nasen-, und Ohrenärzte, 1924.
Henrici, Archiv für Laryngologie, 1920, Bd. 33.
Hollinger, The journal of Laryng., 1921.
Hutchinson, The journal of Laryng., 1919.
Jaques und Lucien, Zeitschrift für Laryngologie, 1910, S. 70.
Killian, J., Münchener medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 30, S. 696.
Kofler, Wiener Laryngologische Gesellschaft. 1916.
Kramm, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924.
Lang, Zeitschrift für Laryngologie, 1914, Bd. 6, S. 332.
Levinger, Münchener medizinische Wochenschrift, 1914, S. 1283 u. 1919, S. 323.
Meyersohn, Laryngologisch-otologische Sektion der Warschauer Medizinischen Gesellschaft, 1913, mit Diskussion.
Minck, Archiv für Laryngologie, 1920, Bd. 32.
Neumark, Wiener medizinische Wochenschrift, 1917, Nr. 14.
Roll-Hansen, Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie, 1920, Bd. 9, S. 96.
Stumpf, Zeitschrift für Laryngologie, 1920, Bd. 9, S. 383.
Winckler, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, S. 2139.

Aus der Universitäts-Hals-Nasenklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh.-Rat Spieß).

Diagnostische Schwierigkeiten bei gleichzeitigem Bestehen von Lues und Tuberkulose.

Von

Dr. **Franz Wolff,** Assistent der Klinik.

Zweck dieser Ausführung ist, an Hand des Materials unserer Klinik die diagnostischen Schwierigkeiten darzulegen, die sich ergeben, wenn wir eine Kehlkopfaffektion bei bestehender Lues und Tuberkulose vor uns haben. Wir sahen in den letzten Jahren 14 Kehlkopfkranke, bei denen wir gleichzeitig Lues und Tuberkulose feststellten. Es drängte sich nun die Frage auf, ob die Kehlkopfaffektion in diesen Fällen luetischen Ursprungs, tuberkulös oder durch Mischinfektion bedingt ist.

Kommt ein Patient mit einer chronischen Entzündung des Kehlkopfes in unsere Behandlung, so werden wir in vielen Fällen durch die Anamnese zu dieser oder jener Diagnose — Lues oder Tuberkulose — hingeleitet. Die Scheu vor dem „bis in idem" ist bei der ärztlichen Diagnosestellung meist fast so groß, wie beim juristischen Urteil. Die verhältnismäßig große Zahl aber der Fälle von Kehlkopferkrankungen, bei denen gleichzeitig Lues und Tuberkulose im Körper bestanden, zeigte uns, daß wir nicht von vornherein berechtigt sind, uns mit der Feststellung zu begnügen, es liege eine Lues oder Tuberkulose vor, und die Kehlkopferkrankung auf die eine oder andere beziehen dürfen, sondern daß wir doch nachprüfen müssen, ob nicht beide Krankheiten vorliegen und an den Erscheinungen im Kehlkopf beteiligt sind.

Die Frage, ob diese Entscheidung möglich ist, ergibt sich aus der Differentialdiagnose der beiden Krankheiten. Bleiben bei der Entwicklung der Differentialdiagnose Symptome übrig, die untrüglich nur für Tuberkulose oder nur für Lues des Kehlkopfes beweisend sind, und finden sich diese Symptome bei dem gleichen Patienten, nur dann sind wir berechtigt, von einer Mischinfektion im Kehlkopf zu sprechen.

Wenn wir von der Anamnese absehen, die nie beweisend, bei Lues bekanntlich oft recht unzuverlässig ist, dürfen wir als sicherstes Symptom der Tuberkulose den positiven Bazillennachweis im Sputum, der Lues den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion betrachten. In einigen unserer Fälle deuteten manifeste Symptome der Haut (ein serpiginöses Syphilid usw.) mit Sicherheit auf das Bestehen von Lues hin. In anderen bedienten wir uns, um schneller ein Resultat

zu erhalten, der Sachs-Georgischen oder der Meineckeschen Reaktion (letztere ist zwar nicht so sicher beweisend, aber schon nach 1½—2 Stunden abzulesen). Denn, um das vorweg zu nehmen, ein großer Teil der erwähnten 14 Patienten kam mit erheblicher Atemnot zu uns, und es war uns wichtig, durch sofortige spezifische Therapie den, wenn luetisch bedingten Stridor zu beseitigen und so eine Tracheotomie zu vermeiden. Hatten wir Verdacht auf Lues, begnügten wir uns natürlich bei anfangs negativer WR nicht, sondern provozierten durch Salvarsan und sahen die Reaktion öfters einige Tage darnach umschlagen.

Bei fehlendem Bazillenbefund im Sputum wird uns die physikalische Lungenuntersuchung einschließlich der Röntgenaufnahme in den meisten Fällen Aufschluß geben, ob ein tuberkulöser Prozeß stattgehabt hat, resp. noch vorhanden ist. Es ist aber nicht immer ganz leicht, differentialdiagnostisch durch Grippe verursachte Veränderungen oder aber die seltene Lungenlues und Karzinose auszuschließen. Die Pirquetsche Kutanreaktion und ähnliche sind bekanntlich bei Erwachsenen nicht beweisend. Ebenso führt uns die Serodiagnostik der Tuberkulose nicht zum Ziel. Wir können mit Hilfe der Labilitätsreaktionen (Blutkörperchensenkungs-Reaktion, Serumflockungs-Reaktion, Antikörper-Reaktion und Komplementbindungs-Reaktion) zwar nachweisen, ob ein aktiver oder inaktiver Krankheitsprozeß im Körper besteht, die Reaktionen sind aber nicht spezifisch für Tuberkulose, wie ihre Autoren teilweise anfänglich annahmen. Die Wassermannsche Tuberkulose-Reaktion ist als einzige Komplementbindungsmethode zwar relativ spezifisch für Tuberkulose, aber nicht empfindlich genug, um gerade in Zweifelsfällen Sicherheit zu geben.

Kehlkopfbefunde von ausgedehnten Defekten an der Epiglottis, tief ausgestanzten speckig belegten Ulzerationen im Kehlkopfeingang oder aber fast obturierenden Infiltraten an dieser Stelle — derartige Befunde konnten wir mehrfach in den zur Diskussion stehenden Fällen erheben — sind zwar sehr verdächtig auf Lues, aber nicht unbedingt beweisend. Ebensowenig ist das Fehlen dieser Erscheinungen und das nur Vorhandensein eines Befundes, wie wir ihn bei der Tuberkulose zu sehen gewohnt sind (und die ich der Kürze halber nicht näher schildern will), ein Beweis für eine tuberkulöse Kehlkopferkrankung.

Wieweit hilft nun die histologische Untersuchung von Probeexzisionen, die wir in unseren Fällen selbstverständlich ausgeführt haben, zu der erstrebten Differentialdiagnose? Im mikroskopischen Bild fanden wir in einigen Fällen nur die Zeichen chronischer Entzündung. Hier dürfen wir Tuberkulose nicht ausschließen, wenn wir auch keinen sicheren Anhalt für ihr Vorhandensein haben. Die histologische Diagnose Lues wird oft viel zu leichtfertig gestellt. Auf Grund von Zellanhäufungen um die Gefäße, auf Grund einiger obliterierter Endarterien, auf Grund von Bindegewebsanhäufungen, der sogenannten Schwielenbildung, läßt sich, selbst wenn diese Befunde gehäuft vorkommen, nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Wenn aber nur andeutungsweise die eine oder andere Eigenschaft im mikroskopischen Präparat zu erkennen ist (wie in unseren Fällen), dann läßt es sich kaum verteidigen, darnach auch nur den Ver-

dacht auf Lues zu äußern. Die Mehrzahl der Probeexzisionen zeigt typisch Tuberkulose, wie sie Prof. Manasse demonstrierte. In diesen Präparaten können wir aber weder eine neben der Tuberkulose bestehende Lues ausschließen, noch aber etwa aus Teilbefunden neben der Tuberkulose eine Lues diagnostizieren.

So bleibt uns — wenn wir von dem aussichtslosen Versuch absehen, im Abstrich oder gar im Schnitt einen Spirochätennachweis zu führen — zur Sicherung der Diagnose Kehlkopflues neben bestehender Tuberkulose nur die Diagnose ex iuvantibus. Wenn es uns bei positiver WR und sicherem histologischem Tuberkulosebefund mit Hilfe einer energischen antiluetischen Kur in 4 Fällen gelungen ist, die Krankheitserscheinungen meist schon im Beginn der Behandlung deutlich günstig zu beeinflussen, aber nicht zu heilen, so haben wir wohl ein Recht, zu behaupten, daß es sich in diesen Fällen um Lues und Tuberkulose des Kehlkopfs gehandelt hat. Wenn andererseits in drei Fällen mit positiver WR bei sicherer Lungentuberkulose, aber nur chronisch entzündlichen Erscheinungen im histologischen Präparat, die antiluetische Kur völlige Ausheilung des Kehlkopfes bewirkt hat, dürfen wir mit Sicherheit daraus schließen, daß die Kehlkopferkrankung nur durch Lues bedingt war. In den 4 Fällen, die auf antiluetische Behandlung refraktär blieben, und den Fällen, in in denen sich der Kehlkopfbefund während dieser Behandlung verschlechterte, bestand also im Kehlkopf nur eine tuberkulöse Erkrankung trotz der im Körper bestehenden Lues. Es geht aber nicht an, auf Grund von Fällen nach spezifischer Behandlung ausgeheilter Kehlkopfaffektionen, bei denen in der Probeexzision vorher Tuberkulose nachgewiesen war, nun behaupten zu wollen, daß demnach die histologische Diagnose aus tuberkelförmigen Nekrosen, Langhannsschen Riesenzellen und Epitheloidzellen nicht gesichert sei. (Diese Ansicht äußert Strandberg 1915 in einer Veröffentlichung aus dem Finseninstitut in Kopenhagen.) Über das Zustandekommen dieser vielleicht erst oberflächlichen und nicht endgültigen Heilungen der Kehlkopftuberkulose zu sprechen, hieße auf das Problem der wechselseitigen Beziehungen zwischen Entstehung und Heilung der Lues einerseits und der Tuberkulose andererseits eingehen; das würde zuweit führen.

Der Standpunkt unserer Klinik zur Frage der Therapie von Kehlkopfaffektionen bei gleichzeitigem Bestehen von Lues und Tuberkulose ergibt sich schon aus dem Gesagten: selbstverständlich muß das ganze Rüstzeug zur Bekämpfung der Tuberkulose herangeholt, aber unbedingt muß sofort mit allen Mitteln antiluetisch behandelt werden.



Über eine tödliche Komplikation bei peritonsillärem Abszeß.

Von

O. Steurer in Tübingen.

So schwer auch das Krankheitsbild ist, das wir bei peritonsillären Abszessen sehen, so beobachten wir doch verhältnismäßig selten tödliche Komplikationen. Eine der Hauptursachen dafür ist wohl darin zu sehen, daß das peritonsilläre Bindegewebe in dem sich die Entzündung abspielt, gegen seine weitere Umgebung einen relativ guten Abschluß hat. Dieser Abschluß wird hauptsächlich gebildet durch die Mm. constrictores phar. und die Fascia parapharyngea. Die Fascia parapharyngea bildet die mediale Wandung eines Bindegewebsraumes, der lateral durch den M. pterygoideus int., die Mandibula und die Kapsel der Parotis abgegrenzt wird, nach oben setzt er sich bis an die Schädelbasis, nach unten bis in das Mediastinum fort. In diesem Bindegewebsraum, dem Spatium parapharyngeum, verlaufen nun die großen Halsgefäße, die A. carotis int. und die V. jugularis int. Greift nun ein Entzündungsprozeß von dem peritonsillären Bindegewebe auf dieses Spatium parapharyngeum, sei es durch direkte Überleitung, sei es auf dem Gefäß- oder Lymphwege, über, so ist damit die Möglichkeit der Entstehung von tödlichen Komplikationen gegeben. Am häufigsten kommen solche Komplikationen dadurch zustande, daß bei der Ausbreitung des Entzündungsprozesses im Spatium parapharyngeum die Wandungen der großen Gefäße miterkranken. Kommt es zu einer Arrosion der Karotis oder eines im Spatium parapharyngeum liegenden größeren arteriellen Gefäßes, so kann dies zu einer tödlichen Blutung führen, entsteht eine Thrombophlebitis der V. jugularis, so kann eine tödliche Sepsis die Folge sein.

Ich möchte Ihnen nun kurz über einen Fall von Thrombophlebitis der V. jugularis int. mit tödlichem Ausgang berichten, der in Bezug auf die Entstehung der Thrombose einige Besonderheiten zeigt. Es handelt sich um einen Fall, den ich vor 3 Jahren an der Jenaer Klinik beobachtet habe. Der 23jähr. Pat. war 5 Tage vor der Aufnahme in die Klinik mit hochgradigen Schluckschmerzen erkrankt. Am Tage vor der Klinikaufnahme war von einem praktischen Arzt eine Inzision im Hals vorgenommen worden. Es fand sich bei der Aufnahme in die Klinik eine oberflächliche Inzisionswunde am rechten vorderen Gaumenbogen und eine starke Vorwölbung des Gaumenbogens und des weichen Gaumens. Auf Inzision mit dem geknöpften Messer vom oberen Pol aus, entleerte sich reichlich

jauchiger Eiter. Der Pat. bot vom Anfang an ein sehr schweres Krankheitsbild, mehrmals am Tage traten Schüttelfröste mit Temperatursteigerungen bis 41,4 auf. Am 2. Tage nach der Operation war die entzündliche Schwellung in der Tonsillengegend fast ganz zurückgegangen, dagegen trat nun eine bretthartе Infiltration in der rechten Parotisgegend vor und unter der Ohrmuschel auf. Bei einer 3 Tage später vorgenommenen Inzision der Schwellung in der Parotisgegend entleerte sich viel Eiter. Unter Fortdauer der Schüttelfröste und der Temperatursteigerungen bildeten sich bronchopneumonische Herde, eine Pleuritis und ein Weichteilabszeß in der rechten Hüftengegend aus. Am 15. Krankheitstage Exitus letalis infolge Herzschwäche.

Bei der Sektion fanden sich septische Veränderungen der Milz, der Nieren, der Nebennieren, der Leber und des Myokards, multiple bronchopneumonische Herde und ein abgesacktes Pleuraempyem infolge Durchbruchs eines Lungenabzesses. In der Gesäßmuskulatur ein jauchiger Abzeß mit kollateralem Ödem des Oberschenkels. An der V. jugularis int. fand sich ganz nahe an ihrer Einmündungsstelle in die Subklavia ein ziemlich großer wandständiger vereiterter Thrombus. Die Entzündungserscheinungen im peritonsillären Gewebe und in der Parotisgegend waren ganz abgeklungen, das Gewebe zeigte keinerlei entzündliche Veränderungen mehr. Auch im Spatium parapharyngeum waren die entzündlichen Erscheinungen fast gänzlich zurückgegangen, nur im oberen Teil des Spatiums fanden sich noch einige geschwollene Lymphdrüsen.

Wenn wir den beobachteten Fall kritisch betrachten, so ergibt sich folgendes: Im Anschluß an einen peritonsillären Abszeß war zunächst ein Parotisabszeß entstanden. Parotisschwellungen im Verlauf von peritonsillären Entzündungen sind bekanntlich immer ein Zeichen dafür, daß die Entzündung auf das Spatium parapharyngeum übergegriffen hat. Die Infektion der Parotis vom Spatium parapharyngeum aus wird dadurch begünstigt, daß die Parotiskapsel nach dem Spatium parapharyngeum zu eine Lücke aufweist, durch welche die Infektion eintreten kann. Die wichtigste Veränderung in unserem Falle ist aber die Thrombose der V. jugularis. Es ist hier zunächst auffallend, daß die Thrombose ihren Sitz so tief unten, ganz nahe an der Einmündungsstelle der V. jugularis in die V. subclavia hatte, während in der Regel die bei peritonsillären Abszessen auftretenden Jugularisthrombosen viel höher an der Vene entstehen. Ich habe in der Literatur keinen einzigen Fall gefunden, bei welchem die Thrombose so tief saß wie bei unserem Fall. Weiter war bei der Sektion aufgefallen, daß die Außenwand der Vene an der thrombosierten Stelle ganz unverändert war, und daß in ihrer Umgebung in dem Spatium parapharyngeum keine Lymphdrüsen vorhanden waren. Die Thrombose muß deshalb auf andere Weise zustande gekommen sein, als es sonst der Fall zu sein pflegt. Für gewöhnlich entsteht ja eine Thrombose der V. jugularis durch Kontaktinfektion von einer der Venenwand anliegenden vereiterten Lymphdrüse aus. Bei unserem Fall ist die Thrombose wahrscheinlich dadurch zustande gekommen, daß von einem kleinen, in die V. jugularis einmündenden Gefäß ein Thrombus in das Lumen der V. jugularis hineingewachsen ist, und an dieser Stelle zu einer Rauhigkeit an der Wand geführt hat, die



sekundär wieder den Anlaß zur Thrombenbildung in der V. jugularis selbst gab. (Eine mikroskopische Untersuchung konnte leider nicht stattfinden, da das Präparat als Ganzes vom pathologischen Institut aufbewahrt wurde). Im weiteren Verlauf der Erkrankung bildeten sich dann metastatische Abszesse in verschiedenen Körpergegenden und eine allgemeine Sepsis aus, die schließlich zum Tode führte.

Wenn wir uns zum Schluß noch fragen, ob es möglich gewesen wäre, den tödlichen Ausgang in diesem Falle durch eine Freilegung des Spatium parapharyngeum und Unterbindung der V. jugularis zu verhüten, so ist dazu zu sagen, daß auch dadurch der Pat. nicht zu retten gewesen wäre, denn einen derartig tiefen Sitz der Thrombophlebitis konnte man natürlich nicht vermuten, und eine weiter oben vorgenommene Unterbindung der Vena jugularis wäre zwecklos gewesen.

Aus der Universitäts-Hals- und Nasenklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Spieß).

Zur Anatomie der Mandelkapsel.

Vortrag, gehalten bei der Tagung Südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Wiesbaden am 8. III. 1925.

Von

Dr. **Fritz Marx**, Volontärassistent der Klinik.

Meine Herren! Bei den Tonsillektomien wird immer von intra- oder extrakapsulärer Operation gesprochen, obwohl über das Bestehen oder Nichtbestehen einer Mandelkapsel nicht einmal Klarheit herrscht. Angeregt durch die Untersuchungen Güttichs an unserer Klinik: „Über die sogenannte Kapsel der Gaumenmandel", habe ich auf Veranlassung von Geh.-Rat Spieß eine Reihe von Mandeln untersucht, um zu dem Kapselproblem Stellung zu nehmen. Zunächst ist es zweckmäßig, sich über den Begriff Kapsel zu informieren. Unter einer Kapsel verstehen wir eine ein Organ umgebende oder umhüllende Substanz, die nach Stöhr aus faserigem Bindegewebe mit einzelnen elastischen Fasern und evtl. eingelagerten glatten Muskelfasern besteht. Derartige Kapseln finden wir nun in den verschiedensten Veröffentlichungen angegeben. So beschreibt Zuckerkandl die Mandelkapsel an der lateralen Tonsillenwand als eine aus Verfilzung derber, straffer Bindegewebsstränge gewebte fibröse Haut, während Killian sie als dünne, fibröse Haut angibt, die die Oberfläche der Mandel umschließt und gegen das angrenzende Fett- und Muskelgewebe scharf und ausschälbar abgegrenzt ist; nach ihm zieht sich die Kapsel weiter zur Fossa supratonsillaris, die in inniger Beziehung zur Tonsille steht und in der das Mandelgewebe sich nur zurückgebildet hat. Auch Trautmann beschreibt sie als eine weißliche Bindegewebshülle, die die Tonsille nur lateralwärts umgibt. Zimmermann dagegen beobachtete eine derbe fibröse Kapsel der Mandel an der lateralen Fläche, an der Peripherie und am Rande ihrer medialen Oberfläche. In neuerer Zeit hat Chorazycki an Hand eines größeren Materials die Mandelkapsel speziell am oberen Pol beschrieben. Während Güttich die vermeintliche Kapsel als Fascia pharyngea oder Fascia buccopharyngea bezeichnet, halten Trautmann und einzelne amerikanische Forscher eine ausgesprochene Mandelkapsel neben der Fascia pharyngea interna, die den M. constrictor pharyngis superior begleitet, für bestehend.

Erläuternd soll für diese Begriffe Ihnen eine kleine schematische Zeichnung dienen, die Ihnen von medial nach lateral gehend folgende Verhältnisse zeigt: Tonsilla palatina, eingerahmt vom M. glossopalatinus

und pharyngopalatinus, mit ihren Krypten und Buchten, dahinter die Faszie des Teiles des M. constrictor pharyngis superior, den die Anatomen M. bucco-pharyngeus nennen, dann dieser Muskel selbst, wieder eingefaßt von der Fascia peripharyngea. Weiter M. pterygoideus internus, Kiefer, M. buccinator, Ausführungsgang der Parotis, Nervus facialis, Arteria carotis externa, Vena jugularis externa, Processus styloideus mit den zugehörigen Muskeln, Arteria carotis interna, Vena jugularis interna, Nervus glossopharyngeus, N. vagus, N. accessorius, N. hypoglossus, Sympathikusganglion, ferner M. digastricus und M. sternocleidomastoideus.

Das zur Untersuchung benutzte Material stand teils durch Tonsillektomien, teils durch Sektionen zur Verfügung, und wir haben Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und Elastikafärbungen hergestellt. Auch wir fanden in einzelnen Präparaten eine dünne Bindegewebsschicht, die der Tonsille dicht aufsaß und durch ein Spatium von dem übrigen dem Muskel zugehörigen Bindegewebe getrennt war, wie Trautmann u. a. es beobachteten, so daß hierdurch der Eindruck einer gesonderten Mandelkapsel erweckt wurde. Doch wurde dieser Befund nicht als gleichmäßig dicke Bindegewebsschicht erhoben und nicht an allen Stellen des Präparates und, wie gesagt, nur in einzelnen Fällen gefunden, eine Tatsache, die dabei leicht an ein Kunstprodukt denken ließ. Auch konnte man die Bindegewebszüge, die lateral von der Tonsille liegen, weiter nach aufwärts zur Fossa supratonsillaris und darüber und nach abwärts mit dem Verlauf des M. buccopharyngeus verfolgen. Es sind diese Bindegewebsstränge also die Faszie dieses Muskels, die zugleich eine kleine bindegewebige, dünne Schicht an der lateralen Mandelseite bilden, die sich im Laufe der Zeit im laryngo-otologischen Sprachgebrauch unter dem Namen „Mandelkapsel" eingebürgert hat, was aber anatomisch nichts mit Kapsel zu tun hat. Während sich nun Kapsel und Muskelfaszie histologisch als aus gleichen Elementen bestehend erweisen, läßt sich die Frage des Bestehens einer Mandelkapsel mit Hilfe des Mikroskops nicht entscheiden. Hier kommt uns nun die Entwicklungsgeschichte der Tonsille zur Hilfe. Im 6. Monat des Fötallebens beginnt ihre Entwicklung, und zwar legt sich die Schleimhaut, wie wir sie auch im Waldeyerschen Schlundring finden, in Falten und Taschen, später wandern Lymphozyten ein, es kommt dann zur Bildung der Noduli lymphatici, bis im 4. Lebensjahr die fertige Mandel vorliegt. Bei dieser Faltenbildung dringt nun die Schleimhaut gegen die Muskelfaszie vor und stülpt diese ein, so daß die Tonsille in der Faszie liegt „wie ein Ei im Eierbecher oder ein Schwamm in der Waschschüssel", um mit den Worten Trautmanns zu reden. Wir haben es also hier nicht mit einer von einer Kapsel umgebenen Organanlage zu tun, wie z. B. bei Milz, Lymphdrüse oder Schilddrüse, sondern mit einem sich zu einer Art Organ ausbildenden, lymphoepithelialen Mischgewebe, das also gar keine Kapsel besitzen kann. Man findet daher bei relativ normalen Tonsillen im mikroskopischen Bilde auf der medialen Seite das mehrschichtige Plattenepithel, unter diesem das lymphatische Mandelgewebe nach hinten abgeschlossen durch die mehr oder minder dicke Bindegewebsschicht der Faszie des M. buccopharyngeus, die von einigen elastischen Fasern durchsetzt ist, wie

sie Ihnen die beiden Schnitte hier klar vor Augen führen, von denen der eine eine flache Tonsille aus Sektionsmaterial, der andere eine tonsillektomierte Mandel, in der reichlich Entzündungen stattgefunden haben, zeigt. Dehnt sich nun die Tonsille besonders nach Richtung der Fossa supratonsillaris aus, so schiebt sich auch die Faszie des Muskels nach der medialen Tonsillenseite zu, man erhält daher bei den Schnitten durch diese Gegend oft Bilder, die das Tonsillargewebe vollständig von Bindegewebszügen umgeben darstellen. Man darf auch hier nicht von einer ausgesprochenen Kapsel sprechen, da es sich dabei um einen Flachschnitt handelt, bei dem eben die Muskelfaszie zweimal infolge der Einstülpung der Mandel getroffen ist. Ab und zu findet man auch geringe Bindegewebszüge auf der medialen Mandelseite, doch rühren diese wohl von Entzündungsvorgängen der Tonsille her, da man derartige Befunde bei den Tonsillen Neugeborener und solcher Erwachsener, die nie an entzündlichen Erkrankungen der Mandeln gelitten haben, nie vorfindet.

Nach all diesem dürfte es wohl verfehlt sein von intrakapsulärer oder extrakapsulärer Tonsillektomie zu reden, da die Gaumenmandel eine reguläre Kapsel nicht besitzt. Die sog. „intrakapsuläre Tonsillektomie“ ist nach unserer Ansicht nichts anderes als eine mehr oder minder intensive Tonsillotomie, denn bei ihr werden immer Tonsillenreste im Mandelbett stehen bleiben. Bei der „extrakapsulären Tonsillektomie“, der sog. Ausschälung der Tonsillen, war die Mandel weder aus einer Kapsel noch mit einer solchen ausgeschält, sondern es läßt sich nicht vermeiden, daß ein Stück der mit der Tonsille in festem Zusammenhange stehenden Faszie des M. bucco-pharyngeus mit entfernt wird.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. O. Voß).

Wie erklärt sich die Heilwirkung des Lichtes bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose?[1])

Von

Dr. **Hans Leicher**, Assistent.

Mit 1 Abbildung im Text.

„Die Lichttherapie ist wohl ein klassisches und sehr beschämendes Beispiel dafür, wie die theoretische Erklärung dem empirisch Gefundenen in weiter Ferne zu folgen trachtet" (W. Hausmann, 1924). Die Frage, wie sich die Heilwirkung des Lichtes bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose erklärt, dürfte aber nicht nur das Interesse des Theoretikers, sondern mindestens in demselben Maße das des praktisch tätigen Laryngologen beanspruchen. Denn eine zielbewußte, alle Heilungsmöglichkeiten erschöpfende Lichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose setzt eine genaue Kenntnis ihres Wesens, ihrer Wirkungsweise voraus. Ebenso wie der Internist den berechtigten Wunsch hat, die pharmakologischen Eigenschaften eines durch die Empirie bewährten Arzneimittels eingehend zu ergründen, um dadurch immer besser dessen therapeutische Fähigkeiten auszunützen, ebenso hat der mit Lichtstrahlen arbeitende Laryngologe Grund genug zu der Frage nach der Wirkungsweise seiner Therapie.

Um zu einer klaren Beantwortung dieser schon viel diskutierten, aber experimentell noch wenig geklärten Frage zu gelangen, ist es erforderlich, eine Unterscheidung zu machen zwischen der Lichtwirkung, die erstens die Allgemeinbestrahlung und zweitens die örtliche Bestrahlung auf den Kehlkopfprozeß ausübt. Daß bei der Allgemeinbestrahlung des Körpers die Besserung oder Ausheilung des Krankheitsprozesses im Larynx auf dem Wege über das Blut zustande kommen muß, bedarf keiner näheren Begründung. Es ist daher ganz natürlich, daß wir in erster Linie unsere Aufmerksamkeit den Veränderungen des Blutes unserer Tuberkulosekranken unter der Einwirkung des universellen Lichtbades zuwandten. Zur Beurteilung der örtlichen Lichtwirkung mußte untersucht werden, inwieweit vom physikalisch-biologischen Standpunkte aus eine Beeinflussung des Tuberkuloseherdes im Kehlkopfe möglich ist und welche Erklärungen dafür in Frage kommen.

Aus diesen Überlegungen heraus ergibt sich zwanglos folgende Disposition:

[1]) Vorgetragen in der Sitzung der Vereinigung Südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Wiesbaden, am 8. März 1925.



Wirkung des Lichtes auf die Kehlkopftuberkulose.

I. Bei Allgemeinbestrahlung des Körpers.

a) Serologische Veränderungen im Tuberkuloseblut.

b) Biologische Lichtwirkungen auf das normale Blut und das Blut von Nichttuberkulösen. Beziehungen zur unspezifischen Reiztherapie.

c) Biologische Lichtwirkungen auf das Blut des Tuberkulösen und indirekte Wirkung auf den Herd im Larynx.

II. Örtliche Lichtwirkung auf den Kehlkopfprozeß.

a) Physikalisch-biologische Voraussetzungen.

b) Erklärungsversuche der örtlichen Lichtwirkung.

Bevor wir zur Besprechung der einzelnen Punkte übergehen, sind einige technische Vorbemerkungen nötig. Unsere Bestrahlungen wurden mit den Lampen von Jesionek, Bach und Kromayer ausgeführt, also mit Lichtquellen, die durch ihren Gehalt an Strahlen um 300 $\mu\mu$ relativ leicht Erytheme erzeugen. Auf die Frage, ob und inwieweit andere mehr dem Sonnenspektrum ähnliche Lichtquellen, wie die Finsenlampen, für die Heilung der Tuberkulose bessere Dienste leisten, soll hier nicht eingegangen werden. Wir haben absichtlich die oben genannten Lampen verwandt, 1. weil sie in Deutschland weiter verbreitet sind als die anderer Konstruktionen und 2. weil es uns darauf ankam, festzustellen, wie die biologisch wirksamste Komponente des Lichtes, das Ultraviolett um 300 $\mu\mu$, den Heilverlauf der Lungen- und Kehlkopftuberkulose beeinflußt.

Da es sich bei der Allgemeinbestrahlung des Körpers um eine indirekte Wirkung auf den örtlichen Tuberkuloseprozeß handelt und zur Erklärung der Lichtwirkung hauptsächlich die Veränderungen im Blute der Tuberkulösen beobachtet werden mußten, konnten wir auch die Untersuchungsergebnisse von anderen, nicht an Larynxtuberkulose leidenden Tuberkulosekranken verwerten. Auf diese Weise erklärt es sich, daß wir nur eine relativ kleine Zahl Pat. mit Larynxtuberkulose untersucht haben. Andererseits mußten wir zum Beweise der von uns vertretenen Anschauungen eine größere Anzahl von Kontrollfällen untersuchen; unter diesen finden sich zum Teil einige Erkrankungen, die ähnliche Blutveränderungen aufweisen, wie sie bei der Tuberkulose vorkommen. Daß bei allen Pat. und Normalfällen zur Beurteilung der Lichtwirkung mehrere Untersuchungen vorgenommen werden mußten, ist selbstverständlich. Im einzelnen haben sich unsere Untersuchungen auf folgende Fälle erstreckt:

1. auf 58 Tuberkulosen (darunter 20 mit Lungen- und Kehlkopftuberkulose, 12 mit einfacher Lungentuberkulose, 24 mit Lungen- und Gelenk- bzw. Knochentuberkulose, 2 mit Lungen- und Mittelohrtuberkulose),
2. auf 21 Fälle mit Karzinom,
3. auf 14 Graviditäten,
4. auf 60 Fälle mit Otosklerose,
5. auf 26 Fälle mit Rachitis,
6. auf 12 Fälle mit Tetanie und
7. auf 88 Normalfälle. Zusammen auf 279 Fälle mit insgesamt 940 serologischen Untersuchungen.

Der Raumersparnis wegen sehen wir von einer eingehenden Veröffentlichung der 940 Versuchsprotokolle ab, behalten uns aber vor, sie teilweise an anderer Stelle zu veröffentlichen. Hier kommt es uns nur darauf an, einen Überblick über die Methodik und die Resultate unserer Untersuchungen zu geben.

1. Wirkung der Allgemeinbestrahlung auf die Kehlkopftuberkulose.

a) Serologische Veränderungen im Tuberkuloseblut.

Die Beurteilung der Strahlenwirkung auf den tuberkulösen Organismus setzt eine Kenntnis der in seinem Blute anzutreffenden Abweichungen von der Norm voraus. Denn eine Veränderung des Blutes unter der Allgemeinbestrahlung mit Licht läßt sich nur dann

beweisen, wenn man den Zustand des Blutes vor der Bestrahlung kennt. Darum ist es erforderlich, zunächst in aller Kürze die serologischen Veränderungen zu besprechen, die sich bei Tuberkulosekranken nachweisen lassen. Es würde den Rahmen unserer Ausführungen weit überschreiten und hieße eigentlich eine „Serodiagnostik der Tuberkulose" schreiben, sollten hier alle bei der Tuberkulose gefundenen Veränderungen des Blutes und die Methoden ihres Nachweises abgehandelt werden. Für den Zweck der vorliegenden Arbeit genügt es, das vielen Reaktionen Gemeinsame hervorzuheben und uns auf die Wiedergabe derjenigen Blutbestandteile zu beschränken, die sich unter dem Einfluß des Lichtes am sinnfälligsten verändern.

Ausgangspunkt für die Erforschung aller dieser Veränderungen war die Lehre von der Immunität. Der Körper antwortet auf eine Tuberkelbazilleninfektion mit der Bildung von spezifischen Antikörpern und außerdem mit unspezifischen Reaktionen.

Während der Nachweis der ersteren keine Rückschlüsse auf den derzeitigen Krankheitszustand erlaubt, ja sogar nicht einmal besagt, daß der betreffende Organismus überhaupt krank gewesen sein muß, erhalten wir durch den Nachweis der unspezifischen Reaktionen wichtige Anhaltspunkte dafür, ob zur Zeit ein aktiver Krankheitsprozeß vorliegt oder nicht. Jedenfalls gestattet es das Vorhandensein der gleich zu besprechenden unspezifischen Reaktionen viel eher, einen aktiven von einem inaktiven Prozeß zu unterscheiden als Tuberkulose von anderen Erkrankungen (Sachs). Daß es durch unspezifische Reize zu einer Vermehrung von spezifischen Antikörpern kommen kann, ist eine besonders beim Typhus bekannte Erscheinung, die auch für die in Rede stehende Frage der Lichtwirkung auf die Tuberkulose eine hohe Bedeutung besitzt.

Bezüglich der spezifischen vom tuberkulösen Organismus gebildeten Abwehrstoffe (Antitoxine, Agglutinine und Präzipitine, Opsonine, Phagozytose, Bakteriotropine und Bakteriolysine, komplementbindende Antikörper, die Deyke-Muchschen Partialantikörper) verweisen wir auf die zusammenfassende Darstellung im Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose von Bandelier und Roepke (1922). Inwieweit diese spezifischen Abwehrstoffe im tuberkulösen Organismus unter der Einwirkung des Lichtes beeinflußt werden, ist heute noch wenig geklärt. Ebensowenig steht es bis jetzt fest, wie die Mischinfektionen, die den Verlauf der Tuberkulose wesentlich beeinflussen können, sich der Lichtwirkung gegenüber beim kranken Menschen verhalten.

Die zahlreichen zur Klärung unserer theoretischen Vorstellungen angestellten in-vitro-Versuche[1]) lassen sich nicht ohne weiteres auf den lebenden Organismus, insbesondere auf den tuberkulosekranken Menschen übertragen. Es ist ein sehr zu beachtender Unterschied, ob man ein Serum extra corpus in einem für Ultraviolettstrahlen gut durchgängigen Quarzgefäß bestrahlt oder ob man zuerst die Bestrahlungen beim lebenden Menschen vornimmt, bei dem die Ultraviolettstrahlen bereits in den oberflächlichsten Hautschichten absorbiert werden, und dann erst das Serum des bestrahlten Menschen untersucht. A priori läßt sich gar nicht sagen, daß in dem letzteren Falle im Serum ähnliche Veränderungen auftreten als im ersteren. Weiterhin ist zu bemerken, daß die nach Bestrahlung von Tieren

[1]) Eine Zusammenstellung der Literatur siehe bei W. Hausmann, 8. Sonderband zur Strahlentherapie, 1923.



gewonnenen Ergebnisse[1]) nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen.

Berücksichtigen wir diese Umstände, so ist die Zahl der Arbeiten, die sich mit dem Einfluß der Lichtbestrahlung auf die in vivo nachweisbaren spezifischen Abwehrstoffe des tuberkulösen Menschen beschäftigen, verschwindend klein, und ihre Ergebnisse sind sehr gering.

Nach Th. Hansen (1924) ist es bisher noch niemandem mit Sicherheit gelungen, zu zeigen, daß das Lichtbad fähig ist, die Antikörper gegen Tuberkelbazillen hervorzubringen oder die vorhandene Menge zu steigern. „Der Grund hierfür ist, daß die Methoden, welche zum Nachweis der Antikörper bei der Tuberkulose brauchbar sind, sehr unsicher und ungenau sind."

In Dänemark hat Aage Berntsen die Agglutinine gegen den Tuberkelbazillus im Blut von Patienten mit chirurgischer Tuberkulose untersucht, er konnte jedoch keine Beeinflussung der Agglutininmengen durch das Lichtbad (Kohlenbogenlicht) feststellen. Wilh. Müller erhielt bei Patienten mit chirurgischer Tuberkulose (die Zahl der untersuchten Fälle ist nicht angegeben!), bei denen er in der Schweiz die intrakutane Reaktion auf Deycke-Muchs Partialantigene prüfte, eine beträchtliche Zunahme der Reaktionen unter der Lichtbehandlung, und schließt daraus eine Verbesserung der Immunität. Die gleiche Zunahme der intrakutanen Reaktion wurde von Hirschmann bei vier Lungentuberkulösen beobachtet, die Lichtbäder mit der Aureollampe (Kohlenbogenlicht, deren Licht reich an Ultraviolettstrahlen sein soll) erhielten. Hansen hält die Ergebnisse der beiden letztgenannten Autoren für nicht völlig zuverlässig, weil der Zustand der Haut nicht berücksichtigt worden ist: „Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, daß diese intrakutane Reaktion verschieden ist bei blasser Haut, die niemals dem Licht ausgesetzt war, wie es der Fall ist bei Patienten, wenn sie mit der Behandlung beginnen, und bei einer Haut, welche schon längere Zeit dieser mächtigen Reizwirkung, wie sie ein Lichtbad darstellt, ausgesetzt war." Rost konnte übrigens durch Anwendung der Deycke-Muchschen Partialantigenreaktionen bei 100 Fällen keinen Einfluß der Ultraviolettstrahlen auf die Erhöhung des Immuntiters feststellen und warnt energisch davor, auf Grund von 3 oder 4 Fällen „wissenschaftliche" Arbeiten zu veröffentlichen.

Außerdem ist noch folgendes zu bedenken: Während Toxine in der Regel nicht sehr photostabil sind, zeigen sich gerade die Stoffwechselprodukte des Tuberkelbazillus gegen Licht sehr widerstandsfähig.

Jansen und Hausmann konnten nach intensiver Bestrahlung von Tuberkulin keine Abschwächung desselben feststellen. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Mayerhofer. Mit Kochschem Alttuberkulin, das einer vierstündigen Bestrahlung unter einer Quecksilberdampflampe ausgesetzt war, erhielt er immer noch sehr kräftige Pirquet-Reaktionen; nur manchmal war eine geringfügige Abschwächung nachzuweisen. Bestrahlungsversuche des Wiener serotherapeutischen Institutes mit eiweißfreiem Tuberkulin ergaben nach Hausmann ganz ähnliche Resultate.

Die heilende Lichtwirkung auf tuberkulöse Prozesse kann also allem Anschein nach nicht auf einer unmittelbaren, durch das Licht bedingten Vernichtung der Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen im infizierten Organismus beruhen.

Wir haben daher auf einem anderen Wege versucht, dem Problem der heilenden Lichtwirkung näher zu kommen, indem wir die unspezifischen Reaktionen, die der Organismus gegen die Tuberkelbazilleninfektion bildet, unter der Einwirkung des Lichtes untersuchten. Offenbar handelt es sich bei diesen unspezifischen, im Blute des Tuberkulosekranken nachweisbaren Veränderungen ebenso wie bei den spezifischen Gegenstoffen um eine Reaktion des Organismus zur Aufrechterhaltung seiner Arteigenheit. Die hier zu besprechenden Reaktionen sind unspezifisch deswegen, weil sie nicht nur bei

tuberkulösen, sondern auch bei anderen, besonders chronischen Infektionen festzustellen sind, außerdem aber auch im Blut von Tumorkranken und — wie wir neuerdings zeigen konnten — in vielen Fällen von Otosklerose, ferner in der Gravidität und bei anderen Zuständen, die mit erhöhtem Zellzerfall bzw. Eiweißzerfall oder körperfremder Zellneubildung einhergehen.

Es sei hier zunächst eine große Gruppe von Reaktionen genannt, deren gemeinsames Merkmal darin besteht, daß man durch sie eine gesteigerte Labilität bzw. eine verminderte Starre der Bluteiweißkörper nachweist. „Diese Labilität, ein Ausdruck der physikalischen Struktur der Serumproteine, bedingt eine leichtere Alterierbarkeit des Serums, als das normalerweise der Fall ist. Das Serumeiweiß wird leichter und rascher durch Eiweißfällungsmittel gefällt" (Sachs). Von den einzelnen Eiweißfraktionen ist die labilste das Fibrinogen; sehr labil sind die Globuline, während die Albumine als die relativ stabilste Fraktion am entgegengesetzten Ende dieser „Labilitätsreihe" stehen.

Es würde zu weit führen, hier auf die zahlreichen Methoden, mit denen sich eine Labilität der Bluteiweißkörper nachweisen läßt, im einzelnen einzugehen. Teilweise sind diese Methoden auch für die Karzinomdiagnostik empfohlen worden. Es seien hier nur einige Namen wie die von Daranyi, v. Hoefft, Weltmann, Hachez, Mayer-Rosenow, Schierge, Solti, Luger, Ehrenteil, Weis-Ostborn, Matefy, Ascoly und Izar (Meiostagnin-Reaktion), Kahn und Potthoff, Fuchs und Stahrlinger, Gerloscy, Sachs und v. Oettingen, Sachs-Kloppstock, Bonacorsi und Mündel genannt. Ebenso gehört hierher die von Crile beschriebene Erhöhung des isolytischen Vermögens des Blutserums, die zuerst als eine für Karzinom spezifische Eigenschaft des Serums angegeben wurde, die aber auch bei Tuberkulose und in der Gravidität in gleicher Weise besteht. Ähnlich verhält es sich mit der aktivierenden Fähigkeit des Blutserums gegenüber Schlangengiften, einer Reaktion, die Calmette zuerst bei Tuberkulose gefunden hatte, die aber wiederum sowohl in der Schwangerschaft als auch bei Geschwülsten positiv ausfällt.

Im Prinzip ist es gleich, ob die Globuline durch Alkohol oder durch Verdünnung mit destilliertem Wasser oder durch Hitze oder durch Aluminiumsulfat oder durch gesättigte NaCl-Lösung, durch Ammonsulfat- oder andere Salzlösungen zur Koagulation bzw. Ausflockung gebracht werden.

Als eine der einfachsten und klinisch am meisten angewandten Methoden zum Nachweis der Bluteiweißlabilität ist hier die Prüfung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit zu erwähnen, die neben anderen Faktoren hauptsächlich von dem Gehalt des Blutes an Fibrinogen, der labilsten Eiweißfraktion, abhängig ist. Zur Verhinderung der Blutgerinnung, d. h. zur Erhaltung des Fibrinogens wird daher diese und eine Reihe von anderen der oben beschriebenen Proben zweckmäßig im Zitratplasma vorgenommen. Die Verminderung der negativen Ladung der Erythrozyten, die für die beschleunigte Senkung der Blutkörperchen eine bedeutende Rolle spielt, ist von der Labilität der Plasmaeiweißkörper weitgehend abhängig. Seit den ersten Untersuchungen von Fahraeus und Linzenmeier wissen wir hauptsächlich durch die Arbeiten von Höber und seiner Schule, daß die verschiedenen Plasmaeiweißkörper einen ganz verschiedenen Einfluß auf die elektrische Ladung der roten Blutkörperchen ausüben können. Am größten ist die Ladung in reinen Albumin-, kleiner in Globulin-, und am geringsten in Fibrinogenlösungen.

Auch die Bestimmung des antitryptischen Serumtiters (Brieger und Trebing), die Abderhaldenschen Reaktionen — sei es, daß man sich der optischen Verfahren (Polarisation, Refraktrometrie, Interferometrie) oder der direkten Methode bedient — und die Komplementbindungsreaktionen (Bochy und Näger, Besredka) beruhen letzten Endes auf der Labilität der Bluteiweißkörper und sind daher nicht als spezifische Reaktionen anzusprechen. Viele der hier genannten Methoden wurden allerdings zunächst für spezifisch gehalten und haben sich erst bei späterer Nachprüfung als unspezifisch herausgestellt. So ist auch die Tuberkulinreaktion eine Labilitätsreaktion, weil das Tuberkulin kein Antigen ist; sie kann daher auch bei anderen Erkrankungen, z. B. der Malaria (Heinemann) positiv ausfallen.



Die Hoffnungen, die man auf die neue Wassermannsche Tuberkulosereaktion bezüglich ihrer Spezifität setzte, scheinen ebenfalls nach Silberstein, H. Scholz, Sachs u. a. nicht in Erfüllung zu gehen. Auch hier handelt es sich im Grunde um eine unspezifische Labilitätsreaktion, bei der vielleicht eine spezifische Quote möglich, aber noch nicht bewiesen ist[1]).

Alle die verschiedenen hier genannten Labilitätsreaktionen können, wie bereits weiter oben erwähnt wurde, außer bei der Tuberkulose besonders beim Karzinomkranken, auch bei der Otosklerose und während der Gravidität positiv ausfallen. Ihre Übereinstimmung geht jedoch keineswegs so weit, daß eine Reaktion beispielsweise bei der Tuberkulose in demselben Maße positiv ausfällt wie beim Karzinom oder in der Gravidität. Manche dieser Reaktionen zeigen z. B. eine „relative Dominanz" (Sachs) für Tuberkulose, andere wieder für Karzinom, wieder andere für Otosklerose (Leicher). Die Untersuchungen von Ehrenteil und Weis-Ostborn sowie unsere eigenen vergleichenden Untersuchungen bei Tuberkulösen, Karzinomkranken, Otosklerosekranken und Schwangeren haben es wahrscheinlich gemacht, daß diese „relative Dominanz" außer von der Stärke der Eiweißlabilität zu einem großen Teil von dem Cholesteringehalt des Blutes abhängig ist.

Damit kommen wir zu der zweiten Gruppe der unspezifischen Reaktionen, die sich nicht auf die Bluteiweißkörper, sondern auf andere Bestandteile des Blutes bzw. auf andere Funktionen des Stoffwechsels erstrecken. Hierher gehören die Veränderungen im Cholesteringehalt des Blutes, im Kohlenhydratstoffwechsel sowie die Verminderung des Kalziumgehaltes im Blutserum.

Das Cholesterin scheint nach neueren Untersuchungen eine mächtige Schutzwirkung gegen Infektionen auszuüben. Es verleiht einen erheblichen Schutz gegen Blutgifte, ferner gegen Wurst- und Schlangengifte (Phisalix, Keys und Sachs, Kemper und Schpilewski); es hemmt die hämolytische Wirkung artfremder Sera (Naguchi, Landsteiner, Eisler, Müller, Iscovesco u. a.), es vermehrt die Resistenz der roten Blutkörperchen, es soll die Tuberkulinwirkung abschwächen (Gerard und Lemoine), ebenso die Wirkung von Diphtherietoxin-Injektionen bei Meerschweinchen (Beumer). Nach Leupold und Bogendörfer gehen die Bakterientoxine mit dem Cholesterin des Blutes Verbindungen ein, wodurch die Toxine unschädlich gemacht werden, zugleich aber auch das Blutcholesterin verbraucht wird. So findet nach den Anschauungen dieser Autoren die bei Infektionen deutlich in Erscheinung tretende Abnahme des Cholesterins im Blute ihre Erklärung. Hoher Cholesteringehalt des Blutes bedingt, wie der Tierversuch zeigt, größere Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Infektionen.

Die Untersuchungen, die bis jetzt über den Cholesteringehalt des Blutes bei Tuberkulose vorliegen, sind spärlich und beziehen sich meist auf wenige Fälle. Es wäre erwünscht, sie an einem großen Material nachzuprüfen. Die meisten Untersucher (Bacmeister und Henes, Henes, Fränkel, Weltmann u. a.) fanden bei schweren Phthisen eine Verminderung des Cholesterins; Chauffard, Laroche und Grigaut fanden diese Verminderung nur während des Fiebers.

---

[1]) Der Wert dieser Reaktionen soll damit keineswegs bestritten werden. Es sei nur daran erinnert, daß auch die Wassermannsche Syphilisreaktion nicht streng spezifisch ist und trotzdem für die Diagnostik einer aktiven Syphiliserkrankung Hervorragendes leistet.

Wir selbst erhielten mit der Methode von Autenrieth und Funk von 51 Tuberkulosefällen in 15 Fällen Normalwerte zwischen 120 und 180 % mg, in 24 Fällen (hierunter fanden sich fast ausschließlich Schwerkranke in heruntergekommenem Ernährungszustande, meist mit Fieber, teilweise aber auch ohne Fieber) eine Verminderung des Cholesteringehaltes, in den übrigen 12 Fällen wurden erhöhte Werte festgestellt.

Auch die Blutlipase findet sich bei der Tuberkulose öfters verändert. Nach Kremer zeigten die Fälle mit vermehrter Blutlipase günstigen, mit normaler teils günstigen, teils ungünstigen, die mit verminderter Blutlipase ungünstigen Verlauf.

Bei schwerer Tuberkulose fanden wir ebenso wie bei Karzinomkranken und Otosklerose sehr häufig Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel. Von unseren 24 schwerkranken Tuberkulosen (in schlechtem Allgemeinzustande) zeigten 20 = 83,3 % eine verminderte Toleranz gegen Phlorrhizin (positive Maturinprobe).

Es ist bekannt, daß es bei schwerer Phthise auch zu einer vermehrten Azetonausscheidung, im Stadium hochgradiger Unterernährung sogar zur Azetessigsäureausscheidung im Urin kommen kann. Das Auftreten beider Körper, des Azetons und der Azetessigsäure, steht in Beziehung zum Zerfall von Körpersubstanz, und zwar sowohl zur Eiweiß- als auch zur Fetteinschmelzung (Winternitz).

Der verminderte Kalziumgehalt des Blutserums scheint ebenfalls zu dem Symptomenkomplex dieser unspezifischen Reaktionen zu gehören. Er steht in enger Beziehung zu der Labilität der Bluteiweißkörper. Aus den neuesten Untersuchungen von Csapó und Faubl wissen wir, daß der Kalziumgehalt der einzelnen Serumeiweißfraktionen ein sehr verschiedener ist, am geringsten beim Fibrin (11,5 % mg), größer beim Globulin (37,78 % mg), am größten beim Albumin (77,8 % mg). Je gröber die Dispersion der Eiweißkörper, desto kleiner der Kalziumgehalt! Diese Beziehungen geben eine wichtige Erklärung für die Verminderung des Kalziumgehaltes bei Verschiebung der Serumeiweißfraktionen bei Tuberkulose, Karzinom und Otosklerose. Von unseren 58 Tuberkulosen hatten 38 = 65,5 % einen leicht verminderten Wert, wie wir ihn auch bei Karzinomkranken, bei Otosklerose und bisweilen während der Gravidität fanden.

In einer Reihe früherer Arbeiten haben wir gezeigt, daß der Kalziumgehalt des menschlichen Serums, der nach der Methode von de Waard bestimmt wurde, im allgemeinen zwar außerordentlich konstant ist, daß er aber in den verschiedenen Altersstufen etwas verschieden ist. Er liegt bei gesunden Menschen vom 1. bis 40. Lebensjahre zwischen 10,9 und 12,0 % mg Kalzium, erfährt dann eine mäßige Senkung, um sich etwa vom 55. Lebensjahre ab zwischen 10,6 und 11,2 % mg auf gleicher Höhe zu halten. Während Billigheimer u. a. niedrigere Normalwerte fanden, bestätigten die neuesten ausführlichen Untersuchungen von Kylin und Silfversvärd u. a. genauestens unsere Ergebnisse. Bezüglich weiterer Einzelheiten verweisen wir auf unsere früheren Arbeiten. Unsere vor drei Jahren begonnenen Untersuchungen über den Blutkalkgehalt bei Tuberkulose erhielten neuerdings durch die Arbeiten von Rosenstein, Schmidtke und Krömeke ihre Bestätigung.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß die Labilität der Bluteiweißkörper und die Verschiebung ihrer einzelnen Fraktionen, die Veränderungen im Cholesteringehalt des Blutes und im Kohlenhydratstoffwechsel sowie die Verminderung des Kalziumgehaltes des Blutserums einen Symptomenkomplex darstellen, der außer bei schwerer Tuberkulose auch bei Tumorkranken, Otosklerose und teilweise auch in der Gravidität beobachtet werden kann (Leicher).

b) Biologische Lichtwirkungen auf das normale Blut und das Blut von Nichttuberkulösen. Beziehungen zur unspezifischen Reiztherapie.

Nach diesem kurzen Überblick über die serologischen Veränderungen bei Tuberkulose können wir dazu übergehen, die Veränderungen zu betrachten, die sich unter dem Einfluß der Lichtbestrahlung im Blute des lebenden Menschen vollziehen. Wenn wir dabei eine Unterscheidung machen zwischen der Lichtwirkung auf nichttuberkulöse Menschen mit normalem Blute und der Lichtwirkung auf tuberkulöse Individuen mit krankhaft verändertem Blute, so ergibt sich die Berechtigung und Verpflichtung zu dieser Unterscheidung daraus, daß es sich von vornherein gar nicht absehen läßt, ob der tuberkulosekranke Organismus mit seinem veränderten Blute gegen Lichtstrahlen nicht anders reagiert als der gesunde Organismus mit normalem Blute. In der Tat konnten wir erst kürzlich in einer Arbeit über „Lichtwirkung und Blutkalk" den Nachweis führen, daß in dieser Hinsicht wesentliche Unterschiede bestehen.

Es seien daher zunächst die biologischen Lichtwirkungen auf das normale Blut und das Blut von Nichttuberkulösen in aller Kürze besprochen.

Als wichtigste von den für das Tuberkuloseproblem in Frage kommenden lichtbewirkten Veränderungen müssen wir die Labilität der Bluteiweißkörper bezeichnen. Nachdem M. Stern an unserer Klinik in noch unveröffentlichten Versuchen mit Hilfe der Mündelschen Reaktion zum ersten Male den Nachweis erbracht hatte, daß es nicht nur in vitro[1]), sondern auch im strömenden Blute des lebenden Menschen unter dem Einfluß der Ultraviolettstrahlen zu einer Verschiebung der Albumin-Globulinfraktion kommt, konnten wir auch durch verschiedene andere Methoden, mit denen sich eine verminderte Bluteiweißstabilität feststellen läßt (vgl. unter Ia), zeigen, daß die Bestrahlung mit Ultraviolettlicht beim Lebenden ebenfalls zu einer verminderten „Starre", zu einer leichteren Koagulationsfähigkeit der Bluteiweißmoleküle führt. Es kommen also in dieser Hinsicht unter der Einwirkung der Bestrahlung dieselben Veränderungen zustande, wie sie sich unter pathologischen Verhältnissen bei zahlreichen Tuberkulosekranken im Blutserum nachweisen lassen!

Da die Labilität der Bluteiweißkörper, wie weiter oben bereits ausgeführt wurde, keineswegs für Tuberkulose spezifisch ist, sondern als Reaktion des Körpers gegen artfremdes Eiweiß (Infektion, Tumor, Gravidität) zur Aufrechterhaltung seiner Arteigenheit aufgefaßt werden muß, lag es nahe, auch die Wirkung der Ultraviolettstrahlen in ähnlichem Sinne zu deuten. In der Tat ist der Gedanke, daß es sich bei der Lichtbestrahlung um eine Wirkung nach Art der Proteinkörpertherapie, also um eine „unspezifische Reizwirkung" handeln könne, keineswegs neu. „Es kann nicht geleugnet werden, daß diese Vermutungen manches Überzeugende an sich tragen, nicht die überzeugende Kraft des Experimentalbeweises, sondern die der ärztlichen

[1]) Eine Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur findet sich bei Hausmann in H. Meyers Lehrbuch der Strahlentherapie, 1925, und bei Leicher, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925.



Intuition." Es darf aber nicht übersehen werden, daß die von der Lichtindustrie zu Reklamezwecken reichlich benutzten Schlagworte von der „leistungssteigernden Wirkung", von der „Protoplasmaaktivierung" der Lichtstrahlen und viele andere mehr oder weniger hypothetische Vorstellungen über den Zusammenhang von Lichtwirkung und Proteinkörpertherapie bisher mit wenigen Ausnahmen einer gesicherten Grundlage entbehrten. Von den Arbeiten der zahlreichen Autoren, die auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen solche Zusammenhänge vermuteten (Rost, Rothman und Jesionek, Hausmann, Holthusen, Busson, Mahnert und Zacherl, Baur, Landeker, Wiener u. a.) scheinen uns die von Rothman an der Klinik von Jesionek ausgeführten Untersuchungen, auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden, am meisten zu beweisen.

Wir haben uns, um die Beziehungen zwischen Lichtwirkung und Proteinkörpertherapie auf experimenteller Grundlage weiter zu klären, die Aufgabe gestellt, unter Benutzung der bereits vorhandenen Literatur, den Einfluß des Lichtes mit dem von anderen unspezifischen Reizen in systematischen Untersuchungen zu vergleichen. Dabei konnten wir eine Reihe sehr bemerkenswerter Ähnlichkeiten feststellen:

1. Durch Ultraviolettbestrahlung läßt sich ebenso wie durch parenterale Einverleibung von artfremdem Eiweiß (Sachs und v. Oettingen, Löhr, Berger) und anderen erst im Organismus zum Eiweißabbau führenden Substanzen (Kollargol) eine Labilität der Bluteiweißkörper (Vermehrung der Globuline auf Kosten der Albumine) hervorrufen. Dieselben Veränderungen haben Loeper, Debray und Tonnet, Knipping und Kowitz, Herzfeld und Schinz, ebenso O. Strauß nach Röntgenbestrahlung festgestellt. Auch nach Lichtkastenbehandlung (Schwitzprozeduren) kommt es nach Untersuchungen von Stückgold, die wir bestätigen konnten, zu einer Labilität der Bluteiweißkörper (Vermehrung des Fibrinogens, Beschleunigung der Blutkörperchensenkung).

Hier sind auch die Untersuchungen von Vorschütz zu erwähnen, der nach Injektion von Kaseosan und Aolan ebenso wie nach Röntgenbestrahlungen eine Steigerung und Abnahme des von der Norm abweichenden Eiweißgehaltes von Erythrozyten beobachtete.

Den Nachweis der Labilität der Bluteiweißkörper konnten wir mit verschiedenen der unter Ia angegebenen Methoden (Flockungsmethoden, Bestimmung des antitryptischen Serumtiters, Bestimmung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit usw. erbringen. Bei diesen sowie bei den im folgenden angeführten Reaktionen ist zu berücksichtigen, daß die Stärke der auftretenden Reaktion außer von individuellen Faktoren vielfach von der Art und Dosis des angewandten Reizmittels abhängig ist, ohne daß sich bis jetzt bestimmte Regeln dafür aufstellen lassen.

2. Der Cholesteringehalt des Blutserums, der bei der Tuberkulose und anderen chronischen Infektionen verändert gefunden wird, zeigt auch im normalen Blute und im Blute von Nichttuberkulosen eine bestimmte Beeinflußbarkeit durch unspezifische Reize. Mahnert und Santner stellten nach Injektion von kolloidalem Silber und Preglscher Jodlösung, wir selbst nach parenteralen Milchinjektionen, eine Vermehrung des Cholesterins im Blutserum fest. Ebenso läßt sich nach Röntgenbestrahlung (O. Strauß, Mahnert und Zacherl, v. Babarczy, Konrich und Scheller) eine Erhöhung des Cholesterins im Blute nachweisen. Nach den neuesten Untersuchungen



v. Babarczys ändert sich der Cholesteringehalt des Blutes nach Röntgentiefenbestrahlung in dem Sinne, daß er sich entweder direkt oder nach einer vorübergehenden Senkung erhebt[1]). Im Blute von Normalen sowie von Otosklerosekranken, bei denen Berberich eine Verminderung des Cholesterins fand, beobachteten wir (teilweise in gemeinsamen Untersuchungen mit Berberich) nach Bestrahlungen mit Ultraviolettlicht in 10 von 12 Otosklerosefällen ebenfalls eine Vermehrung des Blutcholesteringehaltes zur Norm. Bei 14 gesunden Menschen mit normalem Cholesteringehalte konnten wir durch mehrmalige Höhensonnenbestrahlungen (mit Erythembildung) in 11 Fällen eine geringe Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blute feststellen.

3. Der bei der Rachitis verminderte Kalzium- und Phosphatgehalt des Blutes wurde auf seine Beeinflußbarkeit durch Ultraviolettstrahlen und andere unspezifische Reize untersucht.

Zu diesem Zwecke wurden zu gleicher Zeit und unter möglichst gleichen Bedingungen unter Kontrolle des Kalzium- und Phosphatspiegels im Blute 7 rachitische Kinder mit täglichen Höhensonnenbestrahlungen, 7 andere rachitische Kinder mit Injektionen von Pferdeserum, 7 weitere rachitische Kinder mit anderen parenteralen Eiweißinjektionen behandelt, während zur Kontrolle 6 rachitische Kinder in einer Versuchsperiode von gleicher Dauer unbehandelt blieben.

Es zeigte sich, daß die mit Ultraviolettstrahlen behandelten Fälle ebenso wie die mit Pferdeserum und anderen artfremdem Eiweiß behandelten Kinder eine zu normalen oder annähernd normalen Werten herführende Erhöhung des Kalzium-Phosphatgehaltes aufwiesen, die allerdings bei den mit Höhensonne behandelten Kindern am stärksten war und am raschesten erfolgte (innerhalb von 2 bis 3 Wochen!), während die unbehandelten Fälle keine wesentliche Veränderung ihres Kalzium-Phosphatgehaltes im Blutserum aufwiesen.

Auf der Leipziger Naturforscherversammlung 1922 hat v. Gröer über die Erfolge der Proteinkörperbehandlung bei Rachitis berichtet. Die Ultraviolettstrahlen scheinen nach Vollmer u. a., ähnlich wie die Proteinkörper, den intermediären Stoffwechsel nach einer initialen azidotischen Phase in alkalotischer Richtung umzustimmen. (Daher die günstige Wirkung auf die Azidose bei Rachitis!) Diese Veränderungen des H- und OH-Ionengehaltes des Blutes unter dem Einfluß der Proteinkörper- und Strahlenwirkung führen uns zum nächsten Punkt.

4. Im Anschluß an die Untersuchungen Vollmers, der nach Intrakutaninjektionen indifferenter isotonischer Lösungen, nach Bädern und Chloräthylvereisung als Zeichen einer Vagusreizung eine plötzliche Verminderung der Harnazidität beobachtete, konnten wir im Selbstversuch und an 7 anderen Personen nach Bestrahlung mit Ultraviolettlicht ebenfalls eine Verminderung der Harnazidität nachweisen. Sie setzte allerdings nicht so plötzlich ein wie in den Versuchen Vollmers, hielt aber dafür je nach der Stärke des durch die Bestrahlung gesetzten Reizes sehr viel länger an. Bisweilen ging der Verminderung der Harnazidität ein umgekehrtes Stadium voraus, wie wir es ebenfalls bei der parenteralen Eiweißzufuhr beobachten können. Man vergleiche hierzu auch die damit übereinstimmenden neuesten Untersuchungen von Kroetz, die zu dem Ergebnis führten,

[1]) Diese Befunde stehen in gutem Einklange mit den Ergebnissen v. Mikulicz-Radeckis, der unmittelbar nach der Röntgenbestrahlung eine Verlangsamung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (B.S.G.) mit bald folgendem Umschwunge in eine Beschleunigung feststellte. Bekanntlich vermehrt Cholesterin die B.S.G.



daß es nach Ultraviolett- und Röntgenbestrahlung zunächst zu einer flüchtigen Azidose, dann zu einer alkalotischen Umstimmung des Blutes kommt.

5. Eine Zunahme der Blutgerinnungsfähigkeit kann sowohl durch Ultraviolettbestrahlung (Traugott, Leicher) als auch durch Röntgenbestrahlung (Stephan, Scenes, Pagniez, Kaznelson und Lorant, Tichy, Petersen, Saelhof, Lewin, v. d. Hütten, Mahnert und Zacherl und v. Linhardt[1])) sowie durch andere unspezifische Reize (parenterale Eiweißzufuhr) erreicht werden (Salomon und Oppenheimer, Busson u. a.).

6. Eine Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die neben anderen Faktoren in erster Linie von der Plasmastabilität und dem Cholesterin-Lezithinquotienten (Kürten, Mahnert und Zacherl, Benninghof) abhängig ist, tritt sowohl nach Höhensonnenbestrahlungen (Leicher) und Röntgenbestrahlungen (Linzenmeier, Mahnert und Zacherl, Klein) als auch nach parenteraler Eiweißkörperinjektion (v. Miculicz-Radecki u. a.) sehr häufig auf. Dieses Verhalten entspricht den unter 1 und 2 mitgeteilten Befunden.

7. Auch die Regeneration der Blutkörperchen nach schweren Blutverlusten gehört zu den Erscheinungen, die durch eine ganze Reihe von unspezifischen Reizen wesentlich beschleunigt werden können, z. B. durch Ulraviolettbestrahlungen, Injektionen von artfremdem Eiweiß usw.

Man vergleiche die diesbezüglichen Arbeiten von C. F. Meyer, Kestner, Spanuth und Hobert.

Wir selbst untersuchten an 6 durch Aderlaß anämisch gemachten jungen Hunden, von denen je 3 aus einem Wurf stammten, den Unterschied in der Blutregeneration

1. bei Höhensonnenbestrahlungen jeden 2. Tag (Tier Nr. 1 und Nr. 4),
2. bei Injektionen von Aolan jeden 2. Tag (Tier Nr. 2 und Nr. 5),
3. bei 2 unbehandelten Kontrolltieren (Tier Nr. 3 und Nr. 6).

Es zeigte sich, daß die Blutregeneration am schnellsten bei den mit Höhensonne bestrahlten Tieren erfolgte, und zwar stieg hier der Hämoglobingehalt sogar schneller an als die Erythrozytenzahl (wie bei Hobert); etwas langsamer erfolgte die Blutregeneration bei den mit Aolan behandelten Tieren; hier stieg die Erythrozytenzahl schneller an als der Hämoglobingehalt. Am längsten dauerte die Wiederherstellung des Status quo ante bei den Kontrolltieren. Die Zahl der Tage, nach denen der Normalbefund wiederhergestellt war, verhielt sich beim 1. Wurf

für die Erythrozytenzahl wie 9 (Höhensonnentier) zu 13 (Aolan-Tier)
zu 21 (Kontrolltier),
für die Hämoglobinwerte wie 7 („) zu 17 (Aolan-Tier)
zu 23 (Kontrolltier).

beim 2. Wurf

für die Erythrozytenzahl wie 7 (Höhensonnentier) zu 9 (Aolan-Tier)
zu 15 (Kontrolltier),
für die Hämoglobinwerte wie 5 („) zu 13 (Aolan-Tier)
zu 15 (Kontrolltier).

8. Der Blutdruck zeigt ebenfalls oft ein gleichsinniges Verhalten nach Höhensonnen- und Röntgenbestrahlungen sowie nach Injektion von artfremdem Eiweiß, und zwar im Sinne einer Senkung.

[1]) Dieser Autor erzielte nach Kastrationsbestrahlungen keine einheitlichen Resultate; nach Karzinombestrahlungen fand er jedoch in allen seinen 10 Fällen eine Verkürzung der Gerinnungszahl, obwohl die Anfangswerte teils unter, teils über der normalen Gerinnungszeit lagen.



Bezüglich der umfangreichen Literatur verweisen wir für die Einwirkung des Lichtes auf die Arbeiten von Hasselbach, Hasselbach und Jacobäus, Bach, Kriser, Lampé und Straßner, Koenigsfeld. Alice Meyer, B. Günther. Rothman u. a., für die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Arbeiten von M. Giraud, G. Giraud und Pares, Joltrain und Benard, Wolmershäuser, und für die Proteinkörperanwendung auf die Arbeiten von Rusznyak, Junkersdorf u. a.

9. Von der Beeinflussung des Blutbildes durch Licht und andere unspezifische Reize sei hier als relativ konstantestes Symptom die Eosinophilie genannt. Nach Lichteinwirkung wurde sie gefunden von Jesionek, Burchardi, Koenigsfeld, Tryfus, nach parenteraler Eiweißzufuhr von Schlecht u. a., nach Röntgenbestrahlung von Seitz und Wintz, Bock, Heim u. a. (Von den beiden zuletzt genannten Autoren wurden allerdings zunächst eine Verminderung der Eosinophilen beobachtet, die jedoch nach einiger Zeit in eine Vermehrung überging.)

Otfried Müller und Brösamlen haben den Einfluß verschiedener Tuberkuline, verschiedener Vakzine, natürlicher Sonnen-, Höhensonnen- und Röntgenbestrahlung auf die Zu- oder Abnahme der eosinophilen Leukozyten untersucht. Sie fanden, daß die physikalischen Mittel im gleichen Sinne wirken wie die Proteinkörper. Die Verff. benutzen die Zählung der Eosinophilie geradezu als Maßstab für die vorhandene Reaktionsfähigkeit des Organismus.

10. Eine weitere gleichsinnige Wirkungsweise von Lichtstrahlen und parenteraler Eiweißzufuhr sehen wir beim Diabetes mellitus. Wie wir aus den Arbeiten von Funck und Singer wissen, läßt sich z. B. durch perkutane Proteinapplikation oder durch Injektion von Eigenblut oder Kaseosan besonders bei mittelschweren Diabeteskranken (nach Singer in 60—70% der Fälle) eine bedeutende Herabsetzung des Blut- und Harnzuckers, eine deutliche Unterdrückung der Azetonausscheidung und eine auffallende Toleranzerhöhung für Kohlenhydrate erzielen. Auch im Tierversuch gelingt es, die Erniedrigung des Blutzuckers bzw. die Hemmung der Adrenalinhyperglykämie durch parenterale Eiweißzufuhr nachzuweisen (Vollmer). Im selben Sinne wie die Proteinkörpertherapie wirkt auch hier die Lichtbehandlung auf den Diabetes mellitus. Pincussen fand in einer Reihe von Diabetesfällen, die mit Eosin oder Methylenblau sensibilisiert waren, nach Bestrahlung mit langwelligem Licht bei Ausschaltung von Wärmestrahlen eine progressive Abnahme des Blutzuckers, der Glykosurie und der Azetonkörperausscheidung, sowie eine wesentliche Erhöhung der Toleranz für Kohlenhydrate. Ganz ähnliche Resultate erhielten (auch ohne Sensibilisierung) Andersen mit einer Aureol-Lampe (Wellenlängen von 400—290 $\mu\mu$), Rothman und Leicher mit Jesionek-Lampen.

In Ergänzung dieser Befunde sei noch mitgeteilt, daß Herold auch nach Röntgenbestrahlung mit der Kastrationsdosis in den meisten Fällen ein leichtes Absinken des Blutzuckers und eine Hemmung der Adrenalinhyperglykämie feststellen konnte.

Wir dürfen aber nicht unerwähnt lassen, daß der nichterhöhte Blutzucker sowohl durch parenterale Einverleibung von Eiweiß als auch durch Röntgen- und Ultraviolettstrahlen auch erhöht werden kann (Nürnberger, Katznelson und Lorant, Herold, Frenkel-Tissot, Alpern, Löeper und Tonnet). Ob eine Vermehrung oder Verminderung auftritt, scheint außer von der angewandten Reizdosis auch davon abhängig zu sein, welche Erkrankung zugrunde liegt. Vielleicht handelt es sich auch um eine zweiphasische Wirkung, die manche Widersprüche erklären könnte. Jedenfalls ist die Angabe der Zeit der Zuckerbestimmung nach der Einwirkung des Reizes immer zu berücksichtigen.

Die gleichsinnige Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels, des Blutdruckes, der Harnazidität, der Bluteiweißkörper, sowie die Bewirkung einer Eosinophilie durch Proteinkörper, Ultraviolett- und Röntgenstrahlen legen den Gedanken nahe, die Beziehungen dieser drei Reizformen zum vegetativen Nervensystem miteinander zu vergleichen und auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Rothman und Jesionek sehen in der Lichtwirkung eine Herabsetzung des Sympathikustonus; Herold betrachtet die Wirkung der Röntgenbestrahlung als Parasympathikusreizung, ebenso wie dies von Vollmer und vielen anderen Autoren für die Proteinkörpertherapie angenommen wird. Es würde zu weit führen, hier im einzelnen auf die Beweisführungen dieser Anschauungen einzugehen. Wir verweisen diesbezüglich auf die Arbeiten von Vollmer, Herold, Döllken und Rosenberg u. a. und möchten bemerken, daß widersprechende Resultate häufig durch die verschiedene Dosis des angewandten Reizes zu erklären sind, in dem schwache Reize oft entgegengesetzt wirken als starke.

11. Ein Einfluß auf den Eiweißansatz läßt sich sowohl bei der Ultraviolettbestrahlung als auch bei Proteinkörpertherapie nachweisen. So beobachteten Pincussen, Liebesnay, Koenigsfeld und Wiener unter der Einwirkung des Lichtes eine Stickstoffretention als Zeichen des Eiweißansatzes. Ebenso fand Vollmer bei seinen Stoffwechseluntersuchungen bei Säuglingen nach Novoproteininjektionen eine täglich verringerte N-Ausscheidung. Auch nach Röntgenbestrahlung von myomkranken, sonst stoffwechselgesunden Frauen konnten Mahnert und Zacherl eine Retention stickstoffhaltiger Substanzen feststellen. Oft geht der N-Retention ein Stadium einer erhöhten Stickstoffausscheidung voraus (Weichardt und Schittenhelm, Koenigsfeld u. a.).

Zur Ergänzung dieser Befunde seien die Untersuchungen von Bucky und Kretschmer erwähnt, die die Hebung des Allgemeinzustandes schwächlicher Kinder durch Röntgenbestrahlungen mit geringen Einzeldosen in eine Reihe setzen mit den Wirkungen der Bluttransfusionen (Bier) der Serumbehandlung atrophischer Kinder (Czerny) und den Bestrahlungen mit Höhensonne.

12. Auch die endogene Fettsucht scheint durch Ultraviolettbestrahlungen in demselben Sinne beeinflußt zu werden wie durch parenterale Proteinkörperzufuhr.

Da durch die Ultraviolettbestrahlungen neben der Erhöhung des Eiweißstoffwechsels auch eine Zunahme des Fettumsatzes erfolgt, empfiehlt Koenigsfeld bei pathologischer Adipositas Höhensonne anzuwenden, am besten wöchentlich einmal. Er erzielte damit eine erhöhte Fettverbrennung und Abnahme des Fettes bei gleichzeitiger Zunahme des Organeiweißes.

R. Schmidt, der die Milchinjektionen in die Proteinkörpertherapie eingeführt hat, gelang es, bei endogener Fettsucht, trotz dauernder Bettruhe und ohne Diät, durch Kombination von Milchinjektionen mit mäßigen Dosen von Thyreoidintabletten Abmagerung zu erzielen, während letztere allein auch bei strenger Diät keine Wirkung hatten.

13. Die Herdreaktion spielt in der Lichtbehandlung eine ebenso bedeutsame Rolle wie in der Proteinkörpertherapie. Man versteht unter Herdreaktion eine örtliche Reaktion, die auf einen irgendwo im Körper gesetzten spezifischen oder unspezifischen Reiz an der Stelle eines Krankheitsherdes auftritt. Ein krankes Organ verhält sich, wie wir hauptsächlich aus den Arbeiten von Bier und seiner Schule wissen, gegen Reize ganz anders als ein gesundes, und ein chronisch entzündetes ganz anders als ein akut entzündetes. „Die hervorragende Beteiligung jedes Entzündungsherdes an der Proteinkörperreaktion findet in der erhöhten Reizbarkeit solcher Herde ihre sinnvolle Erklärung" (Vollmer). Dasselbe gilt in gleichem Maße



für die Lichttherapie. Wir brauchen hier nur auf die schönen Heilerfolge hinzuweisen, die Strandberg, Blegvad u. a. bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit allgemeinen Lichtbädern erzielt haben, ferner auf die Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose und vieler anderer örtlicher Tuberkuloseprozesse.

Obwohl aber die Herdreaktion als solche eine unspezifische Reaktion ist, spielt doch bei verschiedenen Erkrankungen die spezifische Komponente eine unverkennbare Rolle. Die durch Tuberkulin hervorgerufene Herdreaktion tritt schon bei vielmals geringerer Dosierung in Erscheinung als bei Anwendung anderer Proteinsubstanzen. Ähnliches wissen wir von der tertiären Lues, von der Trichophytie usw.

14. Sollte durch die bisher angeführten Tatsachen, die noch durch einige andere analoge Beobachtungen ergänzt werden könnten, die Auffassung der Lichtwirkung als unspezifische Reiztherapie noch nicht genügend gesichert sein, so liefern uns die Untersuchungen von Rothman, der unter der Einwirkung des Lichtes eine Ausschwemmung von Tyrosin in die Blutbahn feststellen konnte, den endgültigen Beweis für unsere oben vertretenen Anschauungen.

Es dürfte also nach diesen vergleichenden Untersuchungen zwischen Ultraviolettstrahlen-, Röntgen- und Proteinkörpertherapie kaum einem Zweifel unterliegen, daß zum mindesten ein großer Teil der Lichtwirkung, auch bei der Licht- und Sonnenbehandlung der Tuberkulose, als unspezifische Reizwirkung zu erklären ist. Allerdings ist es nicht gestattet, aus diesen Ergebnissen zu folgern, daß die Wirkung dieser drei Reizformen (Proteinkörper, Licht- und Röntgenstrahlen) biologisch etwa in allen Beziehungen gleichwertig ist. Wir haben auf diese Tatsache schon bei einzelnen der 14 Punkte ausdrücklich hingewiesen und können uns durch klinische Beobachtungen jederzeit von diesen teilweise sehr großen Unterschieden überzeugen. Sie scheinen außer durch die Verschiedenheit der Energieform hauptsächlich dadurch bedingt zu sein, daß es sich bei der Strahlenwirkung um eine Summe kontinuierlicher Reize handelt, deren Wirkungsdauer bzw. Nachwirkung im ganzen viel länger anhält als bei der Anwendung von Proteinkörpern.

Es darf aber nicht vergessen werden, daß die Lichtwirkung auch in chemisch-biologischer Hinsicht nicht nur unspezifische Reaktionen auslöst, sondern auch spezifische Eigenschaften besitzt. Als Beispiel einer streng spezifischen Lichtreaktion kann die Kohlensäureassimilation chlorophyllführender Pflanzen, als Beispiel einer nicht streng spezifischen Lichtreaktion, bei der jedoch die Lichtwirkung im Vordergrunde steht, die Pigmentbildung bezeichnet werden (Hausmann). Ob und inwieweit bei der Heilung der Tuberkulose spezifische Lichtwirkungen eine Rolle spielen, läßt sich heute noch nicht sagen, da das Wesen der spezifischen Lichtwirkungen noch zu wenig erforscht ist.

So viel steht aber jedenfalls fest, daß dem unspezifischen Anteil der Lichtwirkung bei der Heilung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose eine hohe Bedeutung zukommt.

c) Biologische Lichtwirkungen auf das Blut des Tuberkulösen und indirekte Wirkung auf den Herd im Larynx.

Wenn wir die unspezifischen Reaktionen, die sich im Blute von vielen Tuberkulosekranken nachweisen lassen (z. B. die Labilität der Bluteiweißkörper), mit den unspezifischen Reaktionen vergleichen, die

unter der Lichteinwirkung im Blut entstehen, so müssen wir erwarten, daß sich durch die Lichtbestrahlung die von der Norm abweichenden Verhältnisse im Blute der Tuberkulosekranken wenigstens teilweise zunächst noch weiter von der Norm entfernen! Diese Erwartung hat sich in der Tat in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle, wie wir gleich zeigen werden, bestätigt. Da in vielen Fällen mit der initialen Zunahme der pathologischen Blutreaktionen klinisch eine allmähliche Heilung eintrat oder wenigstens eingeleitet wurde, müssen wir daraus folgern, daß diese im Körper des infizierten Organismus nachweisbaren unspezifischen Veränderungen teilweise eine zweckmäßige Schutz- oder Abwehrmaßnahme darstellen, die wir durch die Licht- bzw. Proteinkörpertherapie unterstützen. Dieser auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse wohl berechtigten Vermutung steht nicht die Tatsache entgegen, daß sich in ganz schweren Tuberkulosefällen kurz vor dem Exitus diese „Schutzreaktionen" am stärksten ausgebildet finden. Über ein gewisses Maß hinaus kann der Körper diese Abwehrreaktionen nicht verstärken.

Das haben wir bei einem unserer Patienten mit schwerer Lungen- und Larynxtuberkulose gesehen, der noch zwei Tage ante exitum die letzte Allgemeinbestrahlung erhielt. Die unspezifischen Blutreaktionen (Flockungsreaktion nach Matéfy, stark beschleunigte B.S.G.) waren schon, als der Patient zu uns in Behandlung kam (sechs Wochen ante exitum), alle sehr stark positiv und ließen sich durch Höhensonnenbestrahlungen in keiner Weise beeinflussen. Die Abwehrkräfte des Körpers waren offenbar erschöpft; die Infektion schritt weiter vor, bis der Exitus eintrat.

Zusammenfassend läßt sich aus unseren Untersuchungen, deren Einzelheiten anderen Ortes veröffentlicht werden, folgendes feststellen:

1. Die Labilität der Bluteiweißkörper nimmt unter dem Einfluß der allgemeinen Lichtbehandlung fast in allen (in 54 von 58) Fällen zunächst zu. Diese Zunahme läßt sich durch eine weitere Beschleunigung der B.S.G., durch eine früher einsetzende bzw. intensivere Ausflockung der Globuline, durch Bestimmung des antitryptischen Serumtiters, durch quantitative Bestimmung des Albumin-Globulinverhältnisses usw. nachweisen.

Als praktisch sehr brauchbare, allerdings etwas grobe Methode für die Beurteilung dieser Veränderungen hat sich uns die Globulinfällungsreaktion nach Matéfy bewährt, bei der wir eine graduelle Abstufung dadurch erreichten, daß wir von 15 zu 15 Minuten beobachteten, wann eine Flockung eingetreten war. Auch mit der Mündelschen Reaktion ließen sich vielfach schon derartige graduelle Unterschiede nach der Allgemeinbestrahlung gut erkennen.

Bei den Patienten, die unter der allgemeinen Lichtbehandlung klinisch eine Besserung aufweisen, nimmt später die Labilität der Bluteiweißkörper wieder ab.

2. Der Cholesteringehalt des Blutserums, dem nach neueren Anschauungen eine große Bedeutung im Kampfe gegen die Infektion zukommt, wurde ebenfalls bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Tuberkulosepatienten (in 41 von 51 Fällen) durch die Allgemeinbestrahlungen deutlich beeinflußt. Gleichgültig, ob er vor der Bestrahlungsbehandlung vermindert, normal oder erhöht war, kam es in den meisten Fällen (in einigen allerdings erst nach einer anfänglichen Senkung) zu einer Erhöhung des Cholesterinspiegels. In den Fällen, die eine Heilungstendenz aufwiesen, näherte sich der



Cholesteringehalt im weiteren Verlaufe der Behandlung allmählich der Norm.

3. Der Blutkalk blieb in den Fällen, wo er normal war (20 Fälle), unter der Lichtbehandlung unverändert; wo er herabgesetzt war (38 Fälle), ging er größtenteils (28 Fälle), meist nach einer anfänglichen Senkung sehr langsam in die Höhe, teilweise bis zur Norm; in 10 Fällen blieb der verminderte Kalziumgehalt unter der Bestrahlung unverändert.

4. Im allgemeinen war eine weitgehende Parallelität zwischen den Globulinfällungsreaktionen und der B.S.G. nachzuweisen. Ein regelmäßiges Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Serumkalkspiegel und den Eiweißveränderungen fanden wir ebenso wenig wie Krömeke; immerhin war in vielen Fällen, so in dem weiter unten beschriebenen, ein Parallelismus zwischen Blutkalk und Eiweißlabilität nicht zu verkennen. In einzelnen Fällen erhielten wir trotz positiver Fällungsreaktionen eine normale oder sogar abnorm lange Senkungszeit. In diesen Fällen war der Cholesteringehalt des Blutserums immer vermindert. Im übrigen zeigte der Cholesteringehalt keine regelmäßigen Beziehungen zu den übrigen Reaktionen des Blutes. In einzelnen Fällen wurde jedoch ein entgegengesetztes Verhalten zu den Eiweißlabilitätsreaktionen beobachtet.

5. Durch den einmaligen Nachweis der unspezifischen Blutreaktionen dürfen wir für die Prognose der Lungen- und Larynxtuberkulose keine sicheren Schlüsse ziehen, da wir höchstens ein Bild eines augenblicklichen Zustandes erhalten. Dagegen lassen sich bei Wiederholung dieser Reaktionen sehr wertvolle Anhaltspunkte für die Prognose gewinnen.

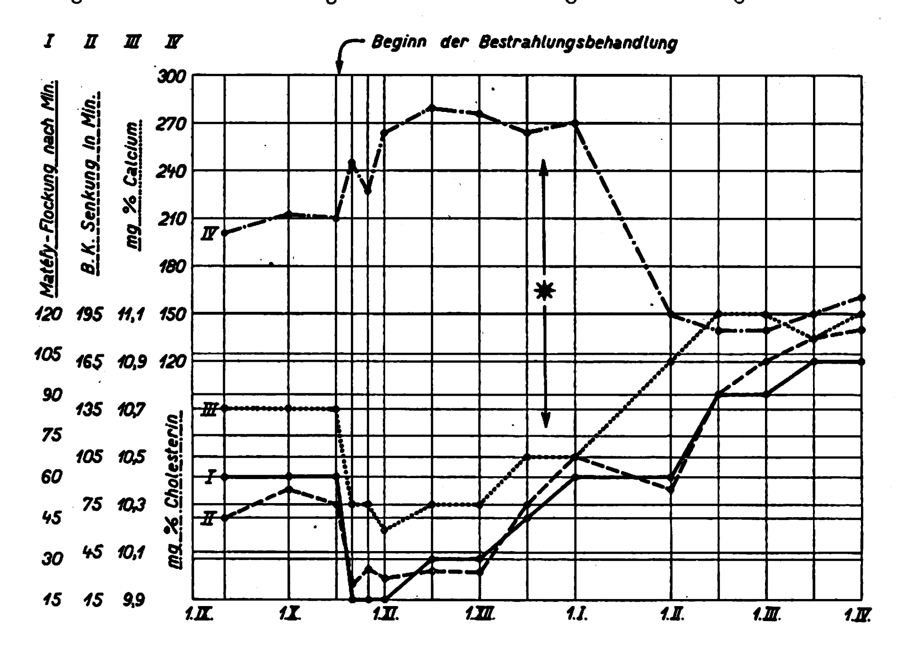
6. Vergleicht man den Verlauf der unspezifischen Reaktionen im Blute mit dem Verlaufe des klinischen Bildes, so lassen sich nach unseren wenigen Beobachtungen bei Kehlkopftuberkulose noch keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. In einigen Fällen, in denen klinisch von einem bestimmten Zeitpunkte an eine deutliche Besserung einsetzte, gingen die Reaktionen im Blute erst sehr viel später zur Norm zurück. In einem Falle beobachteten wir ein umgekehrtes Verhalten: zuerst wurden die Blutveränderungen annähernd normal; 2—3 Wochen später waren die ersten Zeichen einer deutlichen Besserung im Kehlkopfe festzustellen. Bei den Patienten, bei denen die Kehlkopferkrankung nicht wesentlich durch die Allgemeinbestrahlung beeinflußt wurde oder bei denen die Allgemeinerkrankung trotz der Bestrahlungen unaufhaltsam fortschritt, wurden die Blutveränderungen meistens entsprechend dem klinischen Krankheitsverlaufe nicht wesentlich beeinflußt, sondern entfernten sich immer mehr von den normalen Werten, bisweilen nach vorübergehender Zunahme oder Abnahme der Abweichungen vom Normalstatus.

Einer besonderen Beachtung wert erscheint uns ein Fall von Lungen- und Kehlkopftuberkulose, bei dem im Verlaufe der Lichtbehandlung eine völlige Heilung des Kehlkopfprozesses und eine wesentliche Besserung der Lungentuberkulose eintrat. Bei diesem Falle hatten wir Gelegenheit, in regelmäßigen Zeitabständen über mehrere Monate hinaus die Beeinflussung der unspezifischen Blutveränderungen unter der Lichtwirkung zu beobachten und mit dem klinischen Krankheitsverlaufe zu vergleichen.

Es handelte sich um einen 32jähr. Bankbeamten in verhältnismäßig gutem Ernährungszustande aus tuberkulöser Familie. Vor 6 Jahren luetische Infektion, die sofort mit Salvarsan behandelt wurde. Im ganzen zwei Salvarsankuren und eine Hg-Kur. Mit 19 Jahren wegen „Lungenspitzenkatarrhs" 8 Wochen in Behandlung einer Heilstätte. Im Juli und August 1924 zweimal Hämoptöe. Seit Anfang Juli Heiserkeit.

Seit Anfang September 1924 ist der Patient bei uns wegen Larynxtuberkulose (Infiltration und Geschwür am linken Stimmband, flaches Ulkus an der Hinterwand) in Behandlung. Tuberkulose der ganzen rechten Lunge und der linken Spitze. Im September, Oktober und November wiederholt, zuletzt Anfang Dezember Tuberkelbazillen im Auswurf nachgewiesen. Während der ersten beiden Behandlungsmonate dauernd subfebrile Temperaturen. WR negativ.

Von Mitte Oktober an wurden, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, Allgemeinbestrahlungen mit Höhensonne (Jesionek-Lampe) als einzige Allgemeinbehandlung vorgenommen, und zwar regelmäßig jeden zweiten Tag. Nach einer Probebestrahlung nach Dahlfeld wurde gleich bei der ersten Allgemeinbestrahlung ein leichtes



Hauterythem hervorgerufen und die Strahlendosis im Verlaufe der Behandlung allmählich gesteigert. Am Ende der Bestrahlungsbehandlung (Ende Februar 1925) zeigte der Patient eine tiefbraune Pigmentierung seiner Haut. Die örtliche Behandlung der Larynxtuberkulose bestand außer in dem üblichen Redeverbot nur darin, daß einige Male eine Ätzung der tuberkulösen Ulzera mit 80%iger Milchsäure vorgenommen wurde. Die unspezifischen Blutreaktionen (Flockungsreaktion nach Matéfy, Bestimmung der B.S.G., des Kalzium- und Cholesteringehaltes im Blute) wurden durchschnittlich alle 14 Tage geprüft und sind in der beigefügten Tabelle eingetragen.

Auffällig sind die unmittelbar nach den ersten Bestrahlungen einsetzenden Veränderungen der unspezifischen Reaktionen: verstärkte Flockung, weitere Beschleunigung der B.S.G., weitere Verminderung des Blutkalkes und Erhöhung des an sich schon erhöhten Cholesteringehaltes. Auffallend ist ferner das ziemliche Parallelgehen zwischen Matéfy-Flockung, B.S.G. und Blutkalk und das gleichzeitig entgegengesetzte Verhalten des Cholesterins. Anfang Januar erfolgt eine ziemlich plötzliche Annäherung sämtlicher Kurven an die Norm, die etwa Mitte Februar nahezu erreicht ist und am 1. April noch nachweisbar ist. Besonders merkwürdig an dem vorliegenden Falle ist die Tatsache, daß im letzten Drittel des Dezember (da, wo in der Kurve die Pfeile eingezeichnet sind) eine ganz erhebliche Besserung



der Larynxtuberkulose festzustellen war. Die Geschwüre, die trotz der wiederholt vorgenommenen Milchsäureätzung dauernd fortbestanden hatten, zeigten plötzlich eine rasche Tendenz zur Heilung. Diese klinisch feststellbare Heilungstendenz fällt nicht etwa mit der Annäherung der Kurven zur Norm zusammen, sondern geht dieser etwa 10 Tage voraus. Leider konnte aus äußeren Gründen die Prüfung der unspezifischen Blutreaktionen Mitte Januar nicht vorgenommen werden. Immerhin konnten wir zufrieden sein, daß wir Gelegenheit hatten, über eine so lange Zeit den Heilungsverlauf mit dem Verlaufe der unspezifischen Reaktionen vergleichen zu können.

Daß der örtliche Heilungsprozeß der Kehlkopftuberkulose sehr wesentlich von den Veränderungen des Blutes abhängig ist, die unter dem Einfluß der Infektion einerseits und der Lichtwirkung andererseits zustandekommen, unterliegt heute wohl keinem Zweifel mehr, wenn wir auch noch nicht imstande sind, die Bedeutung der einzelnen Veränderungen für die Heilwirkung genau zu analysieren. Für das Cholesterin liegen jetzt schon, wie wir gezeigt haben, wichtige Beobachtungen vor, die zur Klärung dieser Fragen wesentlich beitragen.

II. Örtliche Lichtwirkung auf die Kehlkopftuberkulose.

In neuester Zeit ist die örtliche Lichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose durch die Arbeiten von Cemach und Wessely wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt.

Cemach verwendet zur Kehlkopfbestrahlung das Licht einer Kromayer-Lampe, das durch ein Kehlkopfrohr in den Larynx des in Schwebe gelagerten Patienten direkt hineingeworfen wird. Wessely benutzt ein besonderes, durch Zusatz von Metallsalzen bis zur Wellenlänge 290 μμ komplettiertes Kohlenbogenlicht, das er entweder durch einen Metallspiegel in den Kehlkopf reflektiert oder ähnlich wie Cemach in Schwebelaryngoskopie direkt einwirken läßt.

Cemach und Wessely erblicken auf Grund ihrer Erfolge in der örtlichen Bestrahlung des Kehlkopfes einen wichtigen Faktor für die Heilung der Larynxtuberkulose. Wenn diese Behauptung zutreffen soll, müssen wir zunächst beweisen, a) daß überhaupt vom physikalisch-biologischen Standpunkte aus eine örtliche Beeinflussung des Tuberkuloseherdes im Kehlkopfe möglich ist. Erst dann können wir, wenn diese Vorbedingung erfüllt ist, uns der zweiten Frage zuwenden, b) wie diese Wirkungsweise zu erklären ist.

a) Physikalisch-biologische Voraussetzungen.

Können bezüglich des ersten Beweispunktes überhaupt Zweifel bestehen? Warum sollen Lichtstrahlen, die in den Kehlkopf hineingeworfen werden, dort nicht mindestens ebensogut eine biologische Wirkung entfalten wie auf der äußeren Haut? Warum sollen die Heilerfolge, die Cemach und Wessely beobachtet haben, nicht auf diese direkte Lichtwirkung zurückgeführt werden? Ein wichtiges Bedenken drängt sich uns bei der Beantwortung dieser zunächst fast überflüssig erscheinenden Fragen auf: Es genügt zur Erzielung einer biologischen Strahlenwirkung nicht, die Strahlen nur in die Nähe des Krankheitsherdes heranzubringen, sondern es muß vor allem die Neigung der bestrahlten Fläche gegen die Richtung der einfallenden Strahlen berücksichtigt werden.

Das wichtigste Gesetz, das die Grundlage für jede örtliche Bestrahlung des Kehlkopfes, der Nase und des Ohres bildet, ist das „Cosinus-Gesetz", welches besagt, daß die

Beleuchtungsstärke (Lichtintensität) einer ebenen Fläche unter sonst gleichen Bedingungen dem Cosinus des Einfallswinkels proportional ist.

Wenn man sich ein Bild von der Bedeutung dieses Gesetzes für die Strahlentherapie machen will, braucht man nur einmal einen zylindrisch geformten Körper, z. B. einen Arm oder ein Bein von einer bestimmten Richtung her zu bestrahlen: Man sieht dann bei genügend großer Dosierung da, wo die Strahlen senkrecht oder annähernd senkrecht auffallen, ein intensives Erythem, das jedoch nach der Seite, wo die Strahlen mehr tangential auffallen, vollkommen ausbleibt! Die Abhängigkeit der Beleuchtungsstärke von der Neigung der beleuchteten Fläche gegen die Richtung der einfallenden Strahlen bedeutet besonders für die örtliche Bestrahlung der inneren Nase und des Kehlkopfes eine Schwierigkeit, die bei allem Fortschritte der Instrumenten- und Apparatentechnik niemals vergessen werden darf. Unsere Berechnungen und Messungen, die an anderer Stelle[1]) wiedergegeben sind, zeigen, daß die Lichtintensität an den wenigen Stellen, wo die Strahlen senkrecht auffallen, etwa 10—100mal so stark ist als an den Seitenwänden und der Hinterwand des Kehlkopfes! Nach dem Cosinus-Gesetz ist daher im Kehlkopfe ebensowenig wie in der Nase an eine gleichmäßige Lichtwirkung zu denken. Gerade im Kehlkopfe muß auf die Wirkung der senkrecht auffallenden Strahlen bei der Dosierung die größte Rücksicht genommen werden. Dadurch kommt es zu einer völlig ungenügenden Dosierung derjenigen Kehlkopfpartien, auf welche die Lichtstrahlen nicht senkrecht auffallen, und gerade diese Partien sind es, an denen sich, wie z. B. an der Larynxhinterwand, meistens die pathologischen Prozesse abspielen, ganz abgesehen davon, daß manche Krankheitsherde, z. B. im Morgagnischen Ventrikel, von den Strahlen überhaupt niemals getroffen werden.

Außerdem kommt noch hinzu, daß von der Feuchtigkeitsschicht, mit der alle Schleimhäute bedeckt sind, ein nicht unbeträchtlicher Teil der Ultraviolettstrahlen absorbiert wird und also für die biologische Wirkung auf die Schleimhaut ausfällt.

Wir haben, um uns ein Bild von der Möglichkeit einer biologischen Strahlenwirkung im Kehlkopfe zu machen, bei einem Hund und einem Kaninchen auf direktem Wege den Larynx dieser Tiere intensiv bestrahlt, haben die Tiere nach 14 Stunden getötet und die Schleimhaut des Larynx makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Wir fanden, wie wir es nach dem Cosinus-Gesetz erwartet hatten, nur dort eine nachweisbare Lichtwirkung (Hyperämie der Schleimhaut), wo die Strahlen mehr oder weniger senkrecht aufgefallen waren, also am oberen Rande der hinteren Kommissur und an der oberen Fläche der Aryknorpel und der Stimmbänder, während sich an der Schleimhaut der Larynxhinterwand, der laryngealen Epiglottisfläche und der Larynxseitenwände (einschließlich des größten Teiles der Taschenbänder) auch mikroskopisch nicht die geringsten Veränderungen nachweisen ließen. Daß die von den Lichtstrahlen unerreichten Partien des Morgagnischen Ventrikels keine Veränderungen aufwiesen, ist selbstverständlich.

Wir sehen also, daß selbst bei intensiver Bestrahlung nur an wenigen Bezirken der Kehlkopfschleimhaut eine nachweisbare örtliche Lichtwirkung zu erzielen ist, und daß große Schleimhautflächen, die häufig genug den Sitz der Tuberkulose bilden, von der Lichtwirkung nicht oder nur ungenügend erreicht werden.

---

[1]) Vgl. Leicher, Fortschritte in der Lichtbehandlung von Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925.



b) Erklärung der örtlichen Lichtwirkung.

Wie erklären sich aber, so wird man fragen, die Heilerfolge von Cemach und Wessely? Man wende uns nicht ein, daß zur Heilung der Larynxtuberkulose gar keine Hyperämie der Schleimhaut durch die Lichtbehandlung erzeugt zu werden brauche; schon geringere Dosen seien biologisch wirksam. Wir selbst haben bereits in früheren Untersuchungen gezeigt, daß einige biologische Lichtwirkungen bei der Allgemeinbestrahlung auch ohne das Auftreten eines Erythems möglich sind. Wir haben in weiteren, noch unveröffentlichen Untersuchungen den Nachweis erbringen können, daß auch von relativ kleinen bestrahlten Hautflächen aus solche Allgemeinwirkungen ausgelöst werden können, die sich in Veränderungen des Blutes und Stoffwechsels nachweisen lassen. Wir halten es daher für wahrscheinlich, daß derartige biologische Allgemeinwirkungen auch unter der örtlichen Lichtbehandlung des Kehlkopfes, so wie sie von Cemach und Wessely geübt wird, zustandekommen. Eine solche Wirkung können wir aber auch durch die Allgemeinbestrahlungen viel einfacher und intensiver erreichen; dazu brauchen wir unseren schwerkranken Tuberkulosepatienten keine Schwebelaryngoskopie zuzumuten! Wenn aber eine örtliche Lichtbestrahlung für die günstige Ausheilung des Tuberkuloseherdes im Larynx verantwortlich gemacht werden soll, so müssen wir den Nachweis verlangen, daß wenigstens ein großer Teil des kranken Gewebes im Kehlkopfe nach der Bestrahlung in den Zustand einer — wenn auch nur mäßigen — lichtbewirkten Hyperämie versetzt wird. Dies ist die mindeste Forderung, die man nach den Anschauungen von Jesionek, Rost und vielen anderen Lichttherapeuten an eine örtlich wirksame Lichtbehandlung stellen muß.

„Unsere lokale Lichtbehandlungsmethode des Lupus bezweckt zunächst nichts anderes, als im Bereich der tuberkulösen Hauterkrankung arterielle Hyperämie und akut verlaufende seröse Exsudation zu bewirken" (Jesionek). „Wie jedem Lupustherapeuten geläufig, wird bei der lokalen Anwendung von Ultraviolettlicht absichtlich eine relativ starke entzündliche Reaktion der Haut erzeugt" (Rost).

Wir würden uns nur dann von einer örtlichen Lichtbehandlung des Larynx etwas versprechen, wenn diese Forderungen, die hier zunächst für die Behandlung der Lupusherde an der äußeren Haut aufgestellt sind, auch im Kehlkopfe annähernd in Erfüllung gebracht werden könnten. Aber auch beim Lupus stellt Jesionek trotz der vielfach leichter zu erreichenden örtlichen Herde die Allgemeinbestrahlung in den Vordergrund der Behandlung, indem er sagt: „Der größte Fortschritt in der Lupustherapie des letzten Jahrzehntes liegt in der allgemeinen Lichtbehandlung."

Die Vorstellung, daß durch die direkte Lichteinwirkung die Tuberkelbazillen im Gewebe abgetötet oder geschwächt werden können, hat man längst aufgegeben. Heute erblicken wir in der durch die Strahlenwirkung gesteigerten Reaktion des Gewebes das Wesen der Lichttherapie. Daß diese Reaktionen sich auch histologisch nachweisen lassen, nicht nur bei direkter Einwirkung der Strahlen, sondern auch auf indirektem Wege bei Allgemeinbestrahlungen, geht aus den wertvollen Untersuchungen von Heiberg und Strandberg hervor. Aus den Arbeiten dieser Autoren wissen wir, daß die Art, wie die örtliche Ausheilung unter der allgemeinen Lichtwirkung erfolgt, histologisch auch qualitativ von dem Bilde verschieden ist,

das bei den schwachen spontanen Ausheilungsanläufen beim Lupus der Nasenschleimhaut erhalten wird. Es kommt unter der Allgemeinwirkung des Lichtes zu einer mächtigen örtlichen Lymphozyteninfiltration des Tuberkuloseherdes. Da wir aus den Untersuchungen von Bergel und Neumann wissen, daß die fettspaltenden Fermente der Lymphozyten imstande sind, die Fetthülle phagozytierter Tuberkelbazillen aufzulösen und schwer zu schädigen, dürfte hierin eine wesentliche Erklärung der direkten und indirekten Lichtwirkung zu suchen sein. Selbst wenn es Cemach und Wessely gelänge, eine derartige stärkere Lymphozyteninfiltration unter der Einwirkung der örtlichen Larynxbestrahlung nachzuweisen, kann diese Reaktion auf indirektem Wege über das Blut zustande gekommen sein.

Wir halten daher nach den Arbeiten von Heiberg und Strandberg sowie auf Grund unserer eigenen Untersuchungen daran fest, daß die heilende Wirkung des Lichtes auf die Larynxtuberkulose in erster Linie auf indirektem Wege zustandekommt, und geben daher auch der Allgemeinbestrahlung als der wichtigeren, zweckmäßigeren und für den Patienten bequemeren Behandlungsmethode den Vorzug. Wir finden uns in dieser Beziehung in voller Übereinstimmung mit Strandberg und Blegvad, die auf Grund ihrer reichen Erfahrungen an den Finseninstituten in Kopenhagen zur Behandlung der Larynxtuberkulose eine Kombination von universellen Kohlenbogenlichtbädern mit lokalen operativen Eingriffen am Kehlkopf empfehlen.

„Das Wesentlichste bei der Behandlung ist das universelle Lichtbad, welches in verschiedenen Fällen schon allein imstande gewesen ist, eine Heilung zu erzielen, sogar bei recht schwerer Larynxtuberkulose; aber die Wirkungen des Lichtbades werden sehr erheblich unterstützt, wenn gleichzeitig lokale Eingriffe im Larynx vorgenommen werden, und diese Eingriffe, welche ja sonst keine besonders gute Wirkung bei Larynxtuberkulose zu haben pflegen, zeigen oft eine hervorragende Wirkung bei Patienten, welche gleichzeitig Lichtbäder empfangen“ (Blegvad).

Wir nehmen an, daß das Licht der Kohlenbogenlampen auf die unspezifischen Veränderungen im Blute der Tuberkulosekranken im Prinzip in derselben Weise wirkt wie das Licht der von uns benutzten Quarzlampen. Es wird sich bezüglich der biologischen Wirkungen hier vermutlich in der Hauptsache um graduelle (quantitative) Unterschiede handeln. Daß die Allgemeinbestrahlungen mit den dem Sonnenspektrum ähnlicheren Finsenlampen klinisch noch günstigere Erfolge aufzuweisen scheinen als die mit dem Lichte der Quarzlampen, kann nur durch den Vergleich beider Strahlenqualitäten entschieden werden, erscheint uns aber für die theoretische Lösung der in Rede stehenden Frage von geringerer Bedeutung. Uns kam es lediglich darauf an, eine theoretische Begründung für die Wirkungsweise der Ultraviolettstrahlen bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose zu geben. Dazu erschien uns das Licht der Quarzlampen mit seinem Reichtum an chemisch besonders wirksamen Strahlen um 300 $\mu\mu$ besonders geeignet.

Wir sind uns bewußt, daß hier noch viele Fragen ungelöst geblieben sind, hoffen aber, durch den Vergleich der unspezifischen Lichtwirkungen mit den unspezifischen Veränderungen im Tuberkuloseblute einen Weg beschritten zu haben, der uns der endgültigen Lösung dieses Problems etwas näher bringen kann.

Literatur.

Alpern, Strahlentherapie, 1923, Bd. 15, S. 861.
Andersen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1923, Nr. 50, S. 1484.
Ascoly und Izar, Zeitschrift für Immunitätsforschung, 1914, Bd. 21.
Autenrieth und Funk, Münchener medizinische Wochenschrift, 1913, S. 1243.
v. Babarczy, Strahlentherapie, 1925, Bd. 19, S. 531.
Bach, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Bd. 37, S. 401.
Bacmeister und Henes, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1913, Nr. 39, S. 544.
Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose, 1922.
Baur, Klinische Wochenschrift, 1923, S. 1217.
Bennighof, Münchener medizinische Wochenschrift, 1921, S. 1319.
Berberich, Klinische Wochenschrift, 1924, S. 2003.
Bergel, Brauers Beiträge, 1918, Bd. 38.
Berger, Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1922, Bd. 28, S. 1.
Berntsen, Aage, zit. nach Hansen.
Beumer, Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1923, Bd. 35, S. 298.
Bier, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1907.
Billigheimer, Klinische Wochenschrift, 1922, Nr. 6.
Blegvad, Archiv für Laryngologie, 1920, Bd. 33, S. 746 und Verhandlungen des 10. internationalen Otologen-Kongreß in Paris, 1922.
Bock, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16.
Bonacorsi, Zeitschrift für Immunitätsforschung, Orig., 1923, Bd. 36, S. 531.
Brieger und Trebing, zit. nach Sachs.
Bucky und Kretschmer, Klinische Wochenschrift, 1923, Nr. 32, S. 1498.
Burchardi, Strahlentherapie, 1921, Bd. 12, S. 808.
Busson, Sero-, Vakzine- und Proteinkörper-Therapie, Wien 1924.
Calmette, zit. nach Sachs.
Cemach, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, 1924.
Chauffard, Laroche und Grigaut, Comptes rendus des Séances de la Soc. Biolog., Januar, März, April und Mai 1911.
Crile, zit. nach Sachs.
Csapó und Faubl, Biochemische Zeitschrift, 1924, Bd. 150, S. 509.
Dahlfeld, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16.
Daranyi, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1922, S. 17.
Döllken und Rosenberg, Zeitschrift für experimentelle Medizin, 1923, Bd. 36, S. 365.
Ehrenteil und Weiß-Ostborn, Klinische Wochenschrift, 1924, S. 2365.
Eisler, zit. nach Henes.
Fahraeus, The suspensionsstability of the blood. Stockholm 1921.
Frenkel-Tissot, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1920, Bd. 133, S. 286.
Frisch und Stahrlinger, Medizinische Klinik, 1922, S. 8.
Funck, Medizinische Klinik, 1924.
Gérard und Lemoine, Société Médicale des Hôpitaux, November 1907 und Februar 1909.
Gerloscy, Klinische Wochenschrift, 1922, S. 2134.
Giraud, M., Giraud, G. und Pares, Presse médicale, 1921, S. 746 und 1922, S. 885.
v. Gröer, Bericht der Naturforscher-Versammlung 1922 in Leipzig.
Günther, Medizinische Klinik, 1923, Nr. 9.
Hachez, Klinische Wochenschrift, 1922, S. 2477.
Hansen, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16.
Hasselbach, Strahlentherapie, 1913, Bd. 2. S. 401.
Hasselbach und Jakobäus, Berliner klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 39.
Hausmann, W., Allgemeine Lichtbiologie und Lichtpathologie, Lehrbuch der Strahlentherapie von H. Meyer, Urban und Schwarzenberg, 1925, Bd. 1.
Hausmann, W., 8. Sonderband zur Strahlentherapie, 1923.
Heiberg und Strandberg, Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 10, H. 1.
Heim, Archiv für Gynäkologie, 1923, Bd. 116, S. 291.
Henes, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1913, Bd. 111, S. 122.



Herold, Strahlentherapie, 1925, Bd. 19, S. 516.
Herzfeld und Schinz, Strahlentherapie, 1923, Bd. 15.
Hirschmann, Strahlentherapie, 1920, Bd. 11, S. 420.
Hobert, Klinische Wochenschrift, 1923, Nr. 26.
Hoefft, van, Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, 1913, Bd. 2, S. 992.
Holthusen, Theoretische Grundlagen der Strahlentherapie. Lehrbuch der Strahlentherapie, Urban und Schwarzenberg, 1925, Bd. 1.
v. d. Hütten, Münchener medizinische Wochenschrift, 1921, S. 846.
Iscovesco, Presse médiale, 1908 (Juli und August) und Comptes rendus des Seances de la Soc. Biolog., 1907, 1908, 1911, 1912.
Jansen, Zentralblatt für Bakteriologie, 1906, Bd. 41, S. 677.
Jesionek, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16.
Jesionek und Rothman, Klinische Wochenschrift, 1923, S. 883.
Joltrain und Benard, Comptes rendus des Séances de la Soc. Biolog., 1922, Bd. 86, S. 784.
Junkersdorf, Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1922, Bd. 30, S. 110.
Kahn und Potthoff, Klinische Wochenschrift, 1922, S. 372.
Kaznelson und Lorant, Münchener medizinische Wochenschrift, 1921, S. 132.
Kemper und Schpilewski, Zeitschrift für Hygiene, 1898, Bd. 28.
Kestner, Zeitschrift für Biologie, 1921, Bd. 731.
Keys und Sachs, La Cholestérinémie Etudes cliniques, Université de Bordeaux, 1911—1912, Nr. 126.
Knipping und Kowitz, Fortschritte der Röntgenstrahlen, 1924, Bd. 31, S. 860.
Koenigsfeld, Zeitschrift für klinische Medizin, 1921, Bd. 91, S. 159.
Konrich und Scheller, zit. nach v. Babarczy.
Kremer, Zeitschrift für Tuberkulose, 1923, Bd. 38, S. 428.
Kriser, Münchener medizinische Wochenschrift, Bd. 61, Nr. 50.
Kroetz, Biochemische Zeitschrift, 1924, Bd. 151, S. 146 u. 449.
Krömeke, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1923, Bd. 57, S. 467 und Deutsche medizinische Wochenschrift, 1924, S. 231.
Kürten, Klinische Wochenschrift, 1924, S. 1216.
Kylin und Silfversvärd, Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1924, Bd. 43, S. 47.
Lampé und Straßner, Zeitschrift für physikalische uud diätetische Therapie, 1913, Bd. 17, H. 9.
Landecker, Strahlentherapie, 1923, Bd. 15.
Landsteiner, zit. nach Henes.
Leicher, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 3, S. 279.
Leicher, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1922, S. 141, S. 85 und Verhandlungen des 34. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1922.
Leicher, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1922, S. 141, S. 196.
Leicher, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 4, S. 74.
Leicher, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1922, Bd. 75, S. 296.
Leicher, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925.
Leicher, Strahlentherapie, 1925, Bd. 19, S. 392.
Leicher, Münchener medizinische Wochenschrift, 1925, S. 762.
Leupold und Bogendörfer. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1922, Bd. 140.
Lewin, Kongreß für innere Medizin, 1920.
Liebesny, Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, 1920, Bd. 24.
v. Linhardt, Strahlentherapie, 1925, Bd. 16.
Linzenmeier, Zentralblatt für Gynäkologie, 1922, Jahrg. 46, S. 1010.
Loeper und Tonnet, Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer, 1923, Bd. 12, S. 103.
Loeper, Debray und Tonnet, Compt. rend. des séanc. des la soc. de biolog., 1921, Bd. 85, S. 279.
Luger, Weis-Ostborn und Ehrenteil, Zeitschrift für Immunitätsforschung, 1923, Bd. 36, H. 1.
Mahnert und Zacherl, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16.
Mahnert und Santner, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16.
Matéfy, Zentralblatt für Tuberkulose, Bd. 40, H. 6.
Matéfy, Medizinische Klinik, 1923, H. 21.

Mayer, Klinische Wochenschrift, 1922, S. 1693.
Mayerhofer, Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1916, Bd. 13, S. 361.
Meyer, Alice, Münchener medizinische Wochenschrift, 1922, Nr. 23.
Meyer, C. F., Inaugural-Dissertation, Basel 1900.
v. Mikulicz-Radecki, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16.
Müller, Zeitschrift für physiologische Chemie, 1900, Bd. 29.
Müller, Otfried und Brösamlen, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1922, Bd. 50, S. 289.
Müller, Wilh., Münchener medizinische Wochenschrift, 1915, S. 1077 und 1385.
Mündel, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 59, H. 4.
Naguchy, zit. nach Henes.
Neumann, Brauers Beiträge, 1909, Bd. 13.
Nürnberger, Strahlentherapie, 1921, Bd. 12, S. 732.
Pagnicz, Journal de radiol. et d'électrol., 1923, Bd. 7, S. 153.
Petersen und Saelhof, Am. Journ. of the med. scienc., 1922, Bd. 133, S. 101 und Bd. 163, S. 391.
Phisalix, zit. nach Henes.
Pincussen, Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1922, Bd. 26, S. 127.
Rosenstein und Schmidtke, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1924, Bd. 59, S. 199.
Rosenow, Klinische Wochenschrift, 1922, S. 1694.
Rost, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16, S. 1.
Rothman, Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1923, Bd. 36, S. 398 und Klinische Wochenschrift, 1924, S. 1959.
Rusznyak, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 4.
Sachs, Strahlentherapie, 1923, Bd. 15, S. 795.
Sachs-Kloppstock, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1923, S. 1292.
Sachs und v. Oettingen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1921, S. 12.
Salomon und Oppenheimer, Monatsschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, 1922, Bd. 59, S. 123.
Scenes, Münchener medizinische Wochenschrift. 1920, S. 786.
Schittenhelm, Medizinische Klinik, 1922, S. 30.
Silberstein, Klinische Wochenschrift, 1924, S. 1197.
Singer, Klinische Wochenschrift, 1924, Nr. 44.
Schlecht, Archiv für Pathologie und Pharmakologie, 1912, Bd. 68, S. 163.
Schlecht, Archiv für experimentelle Pathologie und Therapie, 1912.
Schmidt, R., Verhandlungen des 35. Kongresses der Gesellschaft für innere Medizin in Wien, 1923 und Klinische Wochenschrift, 1924, S. 2360.
Spanuth, Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1920, Bd. 24, S. 209.
Stephan, Strahlentherapie, 1920, Bd. 11, S. 517, und Münchener medizinische Wochenschrift, 1920, S. 992.
Strandberg, Acta oto-laryngolog., 1922, Bd. 4, S. 285.
Strandberg, Journ. of laryngol. and otol., 1924, Bd. 39, S. 9.
Strauß, O., Strahlentherapie, 1922, Bd. 14, H. 1.
Stückgold, Medizinische Klinik, 1922, S 1465.
Tichy, Zentralblatt für Chirurgie, 1920, Nr. 46, S. 1389.
Traugott, Münchener medizinische Wochenschrift, 1920, Nr. 12.
Vollmer, Klinische Wochenschrift, 1922, H. 12; 1923, S. 529 u. S. 1878.
Vorschütz, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, 1923, Bd. 35, S. 229.
de Waard, Biochemische Zeitschrift, 1919, Bd. 97.
Weichardt, Münchener medizinische Wochenschrift, 1918, 1919, 1920, 1921.
Weltmann, Wiener klinische Wochenschrift, 1913, Nr. 26, S. 874.
Weltmann, Münchener medizinische Wochenschrift, 1913, S. 1384.
Wessely, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte 1924.
Wiener, Zeitschrift für die gesamte physikalische Therapie, 1924, Bd. 29, H. 1.
Winternitz, Stoffwechselkrankheiten und Phthise in Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder und Blumenfeld, Leipzig 1914, Bd. 2.
Wolmershäußer, Strahlentherapie, 1924, Bd. 16.



Zur Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose.

Von

L. Rickmann in St. Blasien.

M. H.! Die guten Erfolge, die wir in geeigneten Fällen mit der Röntgenbestrahlung der Lungentuberkulose erzielten, veranlaßten uns unter genauester Berücksichtigung aller röntgentherapeutischen Erfahrungen und unter strengster Würdigung der besonderen Eigenarten des gesunden und kranken Kehlkopfes, die Röntgenstrahlen auch bei der Kehlkopftuberkulose in Anwendung zu bringen. Grundlegend waren uns dabei die tierexperimentellen Untersuchungen von Albrecht und Brünings, die den einwandfreien Beweis erbrachten, daß die Röntgenstrahlen im Gegensatz zum Sonnenlicht und zu den Quarzstrahlen in der Lage sind, im tuberkulös erkrankten Kehlkopf Heilungsvorgänge zu erzeugen, die sich sowohl klinisch als auch histopathologisch mit aller Sicherheit nachweisen lassen.

Die Röntgenstrahlen sind kein Allheilmittel bei der Tuberkulose. Sie bedeuten bei richtiger Anwendung eine sehr wertvolle unterstützende Maßnahme, sie sind nur ein Hilfsmittel in dem Rüstzeug unserer Waffen gegen die Volksseuche, das weder als souveränes Mittel den anderen Behandlungsmethoden überlegen ist, noch in seiner Wirkung überschätzt werden darf, das aber, richtig angewandt, in Verbindung mit anderen Heilfaktoren den Organismus kräftiger und tüchtiger macht, die Heilung der tuberkulösen Herde befördert und damit die Naturheilung beschleunigen und unterstützen kann. Auf den Tuberkelbazillus direkt haben die Röntgenstrahlen bekanntlich gar keinen Einfluß. Sie sollen auch nicht tuberkulöse Gewebe zerstören, sondern, abgesehen von allgemein biologischen Vorgängen, durch die am Erkrankungsherd absorbierte, wohl dosierbare Energiemenge natürliche zelluläre Abwehrbestrebungen des Organismus unterstützen, beschleunigen und befestigen. Und das ist nur möglich, wenn 1. ein genügend kräftiges Granulationsgewebe existiert, das die Fähigkeit hat, sich in Narbengewebe umzuwandeln, und wenn wir 2. in der Lage sind, eine Röntgendosis zu applizieren, die die Bindegewebselemente im Granulationsgewebe nicht vernichtet, sondern zur schnelleren Bindegewebsbildung anregt, ohne dabei das periphere gesunde Gewebe in irgend einer Weise zu schädigen. Ausschlaggebend für den Erfolg ist daher neben der richtigen Indikationsstellung stets die richtig durchgeführte Technik.

Welche Formen der Kehlkopftuberkulose sollen wir nun bestrahlen? Wenn der Organismus über keine Abwehrkräfte verfügt

oder diese unter dem Angriff der Bazillen und ihrer Toxine unterliegen, ein vernarbungsfähiges Granulationsgewebe nicht gebildet werden kann oder dieses im Absterben ist, dann sind die Röntgenstrahlen nicht nur machtlos, sondern sogar schädlich. Es liegt daher auf der Hand, daß wir alle vorwiegend exsudativen Formen der Kehlkopftuberkulose unbedingt von der Bestrahlung ausschließen müssen. Geeignet für die Röntgenbestrahlung sind in erster Linie alle produktiven Formen der Kehlkopftuberkulose, bei denen also ein genügend funktionsfähiges Granulationsgewebe vorhanden ist. Bei allen rasch fortschreitenden tuberkulösen Kehlkopfprozessen ist es zunächst unsere Aufgabe, genau wie bei der Lungentuberkulose durch Schonung und Kräftigung nicht nur des Kehlkopfes, sondern des ganzen Körpers die Progredienz des Leidens aufzuhalten, sofern es nicht durch chirurgische und andere Maßnahmen gelingt, die weitere Ausbreitung der lokalen Erkrankung zu verhindern. Die Schaffung eines gesunden, vernarbungsfähigen Granulationsgewebes ist hierbei das Ziel unserer Behandlung, da wir dadurch erst die Grundlage für eine erfolgreiche Röntgenbestrahlung schaffen. Wenn wir uns daher bei der Auswahl der Fälle auf die stationären und zur Latenz neigenden produktiven Formen der Kehlkopftuberkulose beschränken, so werden wir zweifellos die besten Erfolge haben.

Wie jede Organtuberkulose, so ist natürlich auch die Kehlkopftuberkulose nicht nur als eine lokale Erkrankung aufzufassen, mit deren Ausheilung oder Entfernung die Krankheit erlischt, sondern als eine allgemeine Erkrankung, die den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht. Nur die genaue Prüfung des lokalen Befundes und des Gesamtzustandes des Patienten führt uns, wenn auch häufig erst nach längerer Beobachtung unter strengster Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen und immunbiologischen Verhältnisse zu einer zuverlässigen qualitativen Einschätzung der Kehlkopferkrankung, die uns dann in Anbetracht unserer Kenntnisse von der Wirkung der Röntgenstrahlen auf tuberkulöses Gewebe keine Schwierigkeiten machen kann.

Wir können selbstverständlich bei der Röntgenbehandlung niemals auf die bewährten lokalen und allgemeinen Hilfsmittel zur Bekämpfung der Kehlkopftuberkulose verzichten. Es liegt daher auf der Hand, daß die Röntgenstrahlen wohl in der Mehrzahl aller Fälle in gleichzeitiger Verbindung mit anderen therapeutischen Maßnahmen angewandt werden.

Und doch war es für die richtige Beurteilung der Wirkung der Röntgenstrahlen im tuberkulösen Kehlkopfgewebe von größtem Wert, den alleinigen Einfluß der Röntgenstrahlen kennen zu lernen. Wir haben daher von den 400 Kehlkopftuberkulosen, die wir bisher bestrahlt haben, bei 180 Patienten nur die Röntgenstrahlen unter Ausschluß aller anderen Hilfsmittel angewandt, abgesehen von allgemein symptomatischen Maßnahmen, die naturgemäß innerhalb einer klimatisch günstig gelegenen Heilanstalt besonders wirksam sind. Bei 36 dieser Patienten haben wir sodann vor und nach der Röntgenbestrahlung Probeexzisionen gemacht, die wir im pathologischen Institut in Freiburg untersuchen ließen. Diese Untersuchungen haben uns in Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen den ein-

wandfreien Beweis erbracht, daß die Röntgenstrahlen hervorragend in der Lage sind, bei allen vorwiegend produktiven Kehlkopferkrankungen Vernarbungen zu erzeugen, wie sie in gleichem Maße mit anderen Mitteln nicht besser zu erreichen sind. Die Probeexzisionen haben uns zugleich bewiesen, daß wir in der Lage sind, auf Grund der klinischen Beobachtung den pathologisch-anatomischen Charakter der Erkrankung zu erkennen und die vorwiegend produktive Phthise von der vorwiegend exsudativen zu unterscheiden.

Die zweite wichtige Frage bei der Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose ist die der Technik. Von den vier Bestrahlungsmöglichkeiten, der endolaryngealen, der autoskopischen, der operativen und der perkutanen Bestrahlung hat sich nur die letztere praktisch bewährt. Wir gehen heute im allgemeinen so vor, daß wir von drei Rundfeldern aus im Durchmesser von 4—6 cm den Kehlkopf bestrahlen. Bei 4 mm AlF, 24 cm Fokus-Hautabstand, 2—2 $^1/_2$ mA Stromstärke und 7—8 Baur-Quantimeter geben wir mit der Coolidge-Röhre auf jedes Feld 6—10 X, dabei haben wir, wie wir jontoquantimetrisch feststellen konnten, mit einem Strahlenverlust von 40—60 $^0/_0$ zu rechnen, so daß auf das Erfolgsorgan von jedem Feld aus 3—5 X, insgesamt also 9—15 X treffen. Das entspräche etwa 20—30 $^0/_0$ der HED. Nach 3 Bestrahlungen, die innerhalb einer Woche jeden zweiten Tag stattfinden, tritt eine Pause von 3 Wochen ein, um dann dieselbe Serie zu wiederholen.

Wenn ich Ihnen nun sage, daß wir unsere Patienten mit 9 bis 15 X im Erfolgsorgan oder mit 20—30 $^0/_0$ der HED bestrahlen, so können Sie damit praktisch wenig anfangen. Die Berechnung der verabfolgten Röntgenmenge nach X oder nach der HED unterliegt sehr großen individuellen Schwankungen. Sie dürfen daher nicht erstaunt sein, wenn Sie in den bisherigen Mitteilungen über die Dosierung bei der Röntgenbehandlung erhebliche Differenzen finden, die teilweise zwischen 10—120 $^0/_0$ der HED schwanken. Das Fehlen einer zuverlässigen Einheitsdosis für die Röntgenstrahlen macht sich wie überall so auch hier sehr unangenehm bemerkbar, und solange wir diese Einheitsdosis nicht haben, kann auch die Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose nicht Allgemeingut der Ärzte werden. Es ist die Kunst des Laryngologen, im Verein mit dem Röntgenologen für jeden einzelnen Fall die optimale Dosis zu finden.

Da wir bei der Bestrahlung der Kehlkopftuberkulose prinzipiell nur kleine Dosen benötigen, so erscheint uns die Gefahr einer Röntgenschädigung des peripheren Gewebes unmöglich. Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß bisher Mitteilungen über Röntgenspätschädigungen nach Bestrahlung von Kehlkopftuberkulosen nicht vorliegen. In den Fällen von Kehlkopfnekrosen im Anschluß an Röntgenbestrahlungen, die von v. Hofmeister, Marschik, Strandberg u. a. beobachtet wurden, handelte es sich vorwiegend um Karzinome, Lymphome, Sykosis und andere Erkrankungen und — was besonders wichtig ist — um Überdosierungen. In jedem dieser Fälle wurden Dosen verabfolgt, von denen noch der zehnte Teil für die Bestrahlung einer Kehlkopftuberkulose ausgereicht hätte.

Die Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose ist eine noch sehr junge Behandlungsmethode, die in der Entwicklung begriffen



ist und die noch weiter ausgebaut werden muß. Die Berichte der meisten Kliniken und Anstalten, die sich mit der Röntgentherapie näher befaßt haben, lauten aber heute schon zum größten Teil so günstig, daß kein Laryngologe mehr diese Therapie unbeachtet lassen darf. Unsere eigenen Erfahrungen sind derart ermutigend, daß wir schon jetzt auf die Röntgenstrahlen bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose nicht mehr verzichten möchten. Wir gestehen gern, daß die Erfolge, die wir in einer günstig gelegenen geschlossenen Privat-Heilanstalt erreichen, in den Krankenhäusern mitten im Getriebe der Großstadt oder in der ambulanten Praxis nicht so leicht zu erzielen sind. Die Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose darf aber keineswegs für Sanatorien und gut eingerichtete Kliniken reserviert bleiben. Im Gegensatz zur Lungentuberkulose, die Bacmeister nur im Rahmen einer strengen Anstaltsbehandlung bestrahlt wissen will, läßt sich die Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose überall durchführen, sofern die richtige Indikationsstellung und die richtige Technik gewährleistet sind. Für mich persönlich kann es heute schon keinem Zweifel mehr unterliegen, daß in einiger Zeit jeder Laryngologe die Röntgenstrahlen in sein Rüstzeug zur Bekämpfung der Kehlkopftuberkulose aufnehmen wird.

Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum[1]).

Von

W. Uffenorde in Marburg.

Mit 1 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Einleitung.

In den eingehenden Referaten zur Tonsillenfrage auf der Fachärztetagung in Kissingen 1923 stand die chronische Mandelentzündung zur Erörterung. Es mußte also in erster Linie die Frage der Tonsillitis selbst zur Besprechung gelangen, und ihre Folgezustände konnten nur soweit Berücksichtigung finden, als sie die Begründung der Anzeige zur Enukleation bedingen.

In der vorliegenden Abhandlung soll die primäre akute infektiöse Mandelentzündung eine Besprechung finden, sofern sie durch Hinzutreten von Verwicklungen eine besondere Beurteilung erheischt. Die Abhandlung mag bezüglich der Verwicklungen als Ergänzung und Erweiterung der Referate von 1923 gelten.

Über viele Begleiterscheinungen und Verwicklungen der akuten Halsentzündung bestehen trotz vielfacher Erörterungen noch Unstimmigkeiten und Meinungsverschiedenheiten. Dieser Mangel tritt in einer ganzen Reihe von Arbeiten der letzten Jahre zutage und wird zum Teil auch mit lauten Worten beklagt. Die Pathogenese dieser Verwicklungen zu klären und ihre Erkennung und Behandlung zu fördern, muß als dringend erwünscht erscheinen, um so mehr, als wir uns oft genug rasch entscheiden und handeln müssen. Ob über diese Dinge in den letzten Jahren deshalb häufiger berichtet worden ist, weil solche Fälle tatsächlich öfter vorkommen, oder deshalb, weil sie durch bessere und geschultere Beobachtung klinisch mehr oder auch autoptisch sorgfältiger verfolgt werden, will ich offen lassen. Angeregt durch einige eigene Beobachtungen von recht seltenen Verlaufsformen solcher Verwicklungen nach akuter Halsentzündung und wegen der dabei empfundenen Lücken, will ich, die in der pathologisch-anatomischen, in unserer Fachliteratur und in den allgemeinen Zeitschriften verstreuten Mitteilungen zusammenfassend, versuchen, auf die pathogenetischen Vorgänge ein-

[1]) Referat, erstattet auf der Tagung Südwestdeutscher Ohren-, Nasen- und Halsärzte in Wiesbaden am 8. März 1925.



zugehen und diagnostische sowie therapeutische Richtlinien herausschälen. Auch die mir bei gelegentlichen Besprechungen mit erfahrenen Klinikern und Pathologen gewordenen Mitteilungen und die freundlicherweise zugesandten Berichte habe ich gern und dankbar benutzt.

Vornehmlich scheinen mir die Fälle von Beteiligung des parapharyngealen Raumes noch nicht allgemein die gebührende Beachtung zu finden. Es ist kaum zu verkennen, daß in der ausländischen Literatur darüber mehr zu finden ist als in der deutschen. Ihre Berücksichtigung dürfte in vielem zur Klärung dunkler Fälle führen.

Allgemeines.

Nomenklatur.

Ehe ich auf das engere Thema eingehe, glaube ich ein paar Worte über die Nomenklatur der akuten Halsentzündung vorausschicken zu sollen, wenn auch eine Kritik daran gewiß nicht neu erscheinen kann. Bei Durchsicht der Lehrbücher und Abhandlungen der in Frage kommenden Disziplinen tritt uns eine ganze Fülle von Namen und Bezeichnungen entgegen, deren Prägung nicht immer glücklich und kennzeichnend genug erscheinen mag, und von denen viele im wesentlichen mehr oder weniger dasselbe sagen. So finden wir Tonsillitis simpl. — Angina katarrh. simpl. — Angina tonsillaris superfic. — Angina fossularis, lacunaris, follicularis — Tonsillitis lacunaris, follicularis — Uvulitis — Angina vesiculosa, herpetica, pneumococcica, staphylococcica u. a. dergl. m. — Angina pseudomembranosa, ulcero-pseudomembranosa, ulcerosa — Angina gangraenosa, phagedaenica, phlegmonosa — verschorfende Angina usw. Statt Angina und Tonsillitis gebrauchen manche Kliniker und Pathologen auch den Ausdruck Amygdalitis bzw. Periamygdalitis.

Zunächst dürfen wir wohl annehmen, daß die akute Entzündung im Halse nur selten, z. B. vielleicht im Anschluß an geringfügige Verletzungen, die die Uvula und Gaumensegel leicht genug treffen, auf die geschädigten Stellen beschränkt bleibt. Selbst hierbei pflegt sie sich aber häufig flächenhaft auszubreiten und ein allgemeines Krankheitsbild zu verursachen. Das hat schließlich auch für die verschiedenen Eingriffe an der Mandel Geltung, wobei es öfter zu ausgesprochenen Entzündungen verschiedenen Grades kommt.

Die Entzündung geht zwar oft von der Mandel aus, betrifft aber im allgemeinen den ganzen Rachenring, dessen Teile denselben Einflüssen und Bedingungen unterliegen. Wir dürfen infolgedessen gewöhnlich unbedenklich von einer Angina sprechen. Den Einwänden Feins gegen diese Bezeichnung vermag ich nicht zu folgen. Der Ausdruck Tonsillitis mag für die chronische Entzündung mehr Berechtigung haben, wo sie im wesentlichen auf das Mandelgewebe und auch mitunter auf eine Seite beschränkt bleiben kann.

Damit tragen wir ja auch der namentlich von Schaffer und Schlemmer (Mschr. f. Ohrenhlk., 1921, S. 1565) in erfreulich wirksamer Weise betonten anatomischen Tatsache Rechnung, daß die Tonsille genetisch kein besonderes Organ ist und auch ihr Bau und Funktion gegenüber der engeren Umgebung eine Sonderstellung nicht be-

dingt, daß sie letzten Endes ihre Entstehung nur einer Fältelung der Schleimhaut verdankt.

Die etwas umständliche Nomenklatur der verschiedenen Entzündungsäußerungen dürfte mehr klinischen als pathologisch-anatomischen Bedürfnissen entsprungen sein — schon der Name Angina ist ja seiner Ethymologie nach ein klinischer Begriff —, und mag sie auch in mancher Hinsicht ihre Berechtigung haben, so muß doch auf der anderen Seite der Wunsch nach Vereinheitlichung und Vereinfachung als noch begründeter gelten. Es dürfte zudem überflüssig erscheinen, für all die nur als Spielarten zu betrachtenden einzelnen Formen besondere Bezeichnungen zu prägen, da eine Vollständigkeit in dieser Hinsicht doch nicht möglich ist. Zudem sind die einzelnen Formen nicht scharf gegeneinander abzugrenzen; sie bilden oft nur Entwicklungsstadien eines Entzündungsvorganges, die ineinander übergehen, und treten häufig als Mischformen auf. Aschoff sagt: „Es gibt nur eine Form der Angina, die aber in verschiedener Stärke auftreten kann und alle Übergänge vom ödematösen zum phlegmonösen Charakter zeigt. Die Unterscheidung ist zum großen Teil künstlich gemacht.“ Und tatsächlich sehen wir ja manche Halsentzündung von Anfang an mit schweren phlegmonösen Veränderungen auftreten und vielleicht bald zum Abszeß führen. In anderen Fällen entwickelt sich wieder das schwere Krankheitsbild aus einer zunächst als katarrhalische Angina imponierenden Entzündung, greift auf den Pharynx über und führt zur Abszeßbildung.

Ich möchte glauben, daß auch der Kliniker kein Interesse daran hat, soviel Bezeichnungen aufzustellen, jedenfalls nur, soweit es besondere, mehr oder weniger selbständige Formen betreffen soll. Und das, was Aschoff vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sagt, das hat Kuttner 1913 in seinem Referat in London (Arch. f. Laryng., 28, 1) vom klinischen betont, daß all die so unendlich mannigfachen Verlaufsformen der akut infektiösen Halserkrankungen in Schlund, Rachen und Kehlkopf nur wechselnde Erscheinungsformen eines ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch einheitlichen Prozesses sind. Darunter faßt er neben allen gewöhnlichen Anginaformen auch die Phlegmone, den Abszeß, das Erysipel und die Ludwigsche Angina zusammen.

Das Bestreben, die Einteilung zu vereinfachen, macht sich ja auf allen Gebieten bemerkbar. Wenn wir Einzelheiten in dem Befunde erwähnen und charakterisieren, so werden wir selbst bei Zugeständnis einer wünschenswerten kennzeichnenden Einteilung mit folgenden Bezeichnungen vollkommen auskommen, und die Beurteilung des Prozesses und die gegenseitige Verständigung, worauf es doch ankommt, viel besser sichern können:

Für die oberflächliche katarrhalische Entzündung: Akute seröse Angina — akute lakunäre eitrige Angina (die ausgesprochen follikuläre ist jedenfalls ziemlich selten und verdient kaum einen besonderen Namen).

Für die in die Tiefe greifende Entzündung unter besonderer Beteiligung der Submukosa: Phlegmonöse Angina, eventuell mit ihren verschiedenen, im Mandelgewebe oder der Umgebung entstehenden Abszessen.

Die pseudomembranöse Entzündung: Als oberflächliche Form die fibrinöse, mit Epithelzerstörung bei Diphtherie und mit Nekrose und Verschorfung von Epithel bei Plaut-Vincentscher Angina und Influenza, und als mehr oder weniger tiefgreifende nekrotisierende und verschorfende Entzündung bei Scharlach, Grippe, Diphtherie, Plaut-Vincent, Typhus, Dysenterie, thermischen und chemischen Einwirkungen verschiedener Art, bei Leukämie und Purpura. Wenn schon die oberflächliche Nekrose oder Verschorfung eine gewisse Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe zur Voraussetzung hat, so gilt das mehr noch für die tiefer greifende Form, die leicht aus jener hervorgeht und oft nur eine Steigerung jener bedeutet.

Diese Unterscheidung deckt sich im wesentlichen mit der von Dietrich (M. m. W., 1922, S. 1449) aufgestellten. Das Interesse der Pathologen an der Pathogenese und pathologischen Auswirkung dieser Prozesse bei der Angina ist um so erfreulicher, als es den Klinikern nur schwer möglich ist, das nötige Material für umfassende Untersuchungen zu gewinnen. Auch sieht der Pathologe manches, was bei klinischer und oberflächlicher Betrachtung nicht erkennbar ist, z. B. umschriebene tiefsitzende Abszesse im Mandelgewebe. Wir dürfen dabei allerdings auch nicht verkennen, daß sich infolge rasch am Verdauungstraktus einsetzender kadaveröser Einflüsse oft die Veränderungen dem Pathologen ganz anders darbieten, und zwar schwerer, als sie der Kliniker sieht. Andererseits wird allerdings manches in vivo als schwerer imponieren als auf dem Sektionstische.

Das, worauf es uns vor allen Dingen ankommen muß, was uns aber bis jetzt noch fast gänzlich fehlt, ist das histologische Studium von Übersichtsbildern über die Mandel und ihre Nachbargewebe.

Unter der oben gegebenen Einteilung dürften sich auch klinische und pathologisch-anatomische Gesichtspunkte gut vereinigen lassen. Daß z. B. eine Angina phlegmonosa auf Pharynx, hintere Mundhöhle, Larynx u. a. übergehen kann, ergibt sich von selbst. In solchen Fällen kann der Ausdruck leicht geändert, bzw. erweitert werden. Ebenso wird davon nicht berührt, daß, während wenigstens die wesentlichen und eventuell zusammenfließenden Ausschwitzungen auf die Gaumenmandel beschränkt bleiben, bei Plaut-Vincent und Diphtherie sie gewöhnlich auf die Umgebung übergreifen. Andererseits können bei den phlegmonösen Prozessen im Rachen alle möglichen, scheinbar unbedeutenden Verletzungen ursächlich mitspielen und den Sitz des Abszesses bedingen.

Als seltenere und auch weniger wichtige erwähne ich schließlich noch vesikulöse Entzündungen, zu denen auch pustulöse, aphthöse und herpetiforme hinzutreten, sie mögen als besondere Gruppe zusammengefaßt werden.

Ätiologie und Pathogenese.

Als Erreger der akuten Angina kommen bekanntlich besonders Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken in Betracht (siehe Literatur bei A. Kuttner, Arch. f. Laryng., 28, S. 1). Sie alle vermögen Verwicklungen zu zeitigen. Die eitrig katarrhalische Entzündung, Angina lacunaris, wird in allererster Linie durch Streptokokken hervorgerufen, nach Waldapfel in 95% (Mschr. f. Ohrenhlk., 1923, S. 629), vornehmlich auf der Höhe der akuten Entzündung sind dabei in großen Untersuchungsreihen ausschließlich Streptokokken gefunden. Erst in späteren Entzündungsstadien kommen andere Erreger hinzu.

Hier wie bei der Entzündung von anderem Gewebe dürfen wir daran festhalten, daß die Streptokokken im allgemeinen ein schwereres Krankheitsbild verursachen als z. B. die Staphylokokken und Pneumokokken, daß eine Streptokokkenentzündung mehr Neigung zum Fortschreiten zeigt im Gegensatz zu der Abgrenzungstendenz bei den letztgenannten.

Eine scharfe Trennung der akuten von der chronischen Entzündung der Tonsillen ist klinisch kaum möglich, weil streng genommen sehr oft beim Erwachsenen die akute zu der chronischen hinzutritt. Es ist schon von E. Winckler u. a. nachgewiesen, daß auch in den Fossulae der chronisch erkrankten Tonsille nicht etwa die gewöhnliche Mundflora, sondern vor allen Dingen pathogene Streptokokken zu finden sind, aber wiederum hier daneben Staphylokokken und Pneumokokken. Er hat auch (Passow-Schäfers Beitr., 7, S. 450) virulente Diphtheriebazillen in den Mandeln gefunden, ohne daß der klinisch gewonnene Abstrich positiv gewesen war. Thalmann, ein Schüler Päßlers, hat in dem Kern der Mandel nicht selten auch Influenzabazillen gefunden (Therap. Mh., 1913, S. 16). Anthon und Kuczynski (Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., VI, S. 9) haben in der gepflegten und nichtoperierten Rachen- und Mundhöhle einschließlich der Mandelkrypten nur beschränkt Art und Zahl von Bakterien gefunden, die nicht gefährliche Formen betreffen.

Ganz verläßliche Virulenzbestimmungen gibt es für viele Bakterien und gerade die hier gewöhnlich in Betracht kommenden noch nicht, kann es vielleicht auch gar nicht geben. Nicht die Virulenz des Keimes an sich, sondern sein Verhalten gegenüber den betroffenen Menschen und dessen Reagieren auf den Infekt ist ausschlaggebend („Virulenzverhältnis" nach Schottmüller). Die verschiedensten Faktoren, über die die Akten allerdings noch keineswegs geschlossen sind, wie Wechsel der Lebensbedingungen, Anpassung an den menschlichen Organismus, Variation und vielleicht auch Mutation u. a., bringen fortwährend Schwankungen in diesem Virulenzverhältnis mit sich.

Es ist schon gesagt, daß die Entzündung des Rachenringes von den meisten Autoren auf die Tonsille als Ausgangspunkt zurückgeführt wird. Man hat sogar angenommen, daß sie stets in einer Krypte von einem katarrhalischen oder ulzerösen Defekt in der Epitheldecke aus (Primärinfekt Maclachan) beginne. Auch mit den „physiologischen Wunden" müssen wir rechnen.

Nach Körner und Killian (D. m. W., 1919, S. 169) gehen die Anginen meistens von der Rachenmandel aus. Und in der Tat wissen wir aus vielfältigen Erfahrungen, daß nach Entfernung der Rachenmandel die oft gerade bei Kindern sehr ausgesprochene Neigung zur lakunären Angina fortfällt. Das kann natürlich nur so verstanden werden, daß durch Beseitigung von Bakterienschlupfwinkeln und Entzündungsanlässen in der Rachenmandel auch die Ausdehnung hier entstehender Infektion und die Unterhaltung von Reizwirkung auf die disponierten Gaumentonsillen und ihre Krypten behoben wird. Demgegenüber sehen wir ja andererseits nach Adenotomien und Nasenoperationen durch die Gewebsalteration und Umstimmung oder Virulenzsteigerung eine Infektion in den Gaumenmandeln effek-



tiv werden, namentlich wenn die Entzündung dort schon zur Zeit des Eingriffes im Gange war (sogenannte traumatische Angina).

Dieser ektogen bedingten Entstehung wird u. a. von Denker und Nüssmann (Ergeb. d. ges. i. Med., 1924, Bd. 5) eine endogene, pyämische als die gewöhnliche gegenübergestellt. Die kryptogenetische Allgemeininfektion führt danach zu Veränderungen an dem gesamten lymphatischen Gewebe des Rachens (Fein), die im Sinne einer krankhaft gesteigerten Entgiftung reagieren (Hellmann).

Der Nachweis des dann zu erwartenden gleichzeitigen Befallenseins anderer lymphoepithelialer Teile und etwa vorausgehender oder auch begleitender pyämischer Befunde bei der unverwickelten lakunären Angina kann aber noch nicht als erbracht gelten. Die Temperatur steigt dabei wohl hoch an, fällt aber oft schon in zwei oder drei Tagen wieder zur Norm ab. Daß die Veränderungen an den Mandeln sich erst nach dem ersten Auftreten des Fiebers und des Krankheitsgefühls zeigen können, dürfte gewiß nicht gegen die ektogene Annahme sprechen, da die lokale pathologisch-anatomische Auswirkung Zeit braucht. Ebenso dürfte die oft sehr ausgesprochene Rezidivneigung bei der Angina lacunaris sich leichter durch die ektogene Entstehungsweise erklären lassen, wobei die noch zu besprechende lokal bedingte Selbstinfektion eine große Rolle spielen wird.

Völlige Klarheit besteht hinsichtlich des Ausgangspunktes der Angina noch nicht. Mag er an verschiedenen Stellen zu suchen sein, in erster Linie wird man ihn in der Gaumenmandelkrypte finden. So wichtig selbstverständlich die Erreger bei den infektiösen Entzündungen sind, keinesfalls dürfen wir sie allein ätiologisch in Anspruch nehmen, und sicherlich wird Grad und Ausdehnung der Entzündung nicht allein durch sie bestimmt. Neben Bakterienart und Virulenz werden auch andere Faktoren für die Verschiedenartigkeit in Schwere und Verlauf mitbestimmend sein. Wir erleben ja, worauf schon wiederholt hingewiesen ist, immermehr eine Art Umstellung unseres ärztlichen Denkens. Die rein bakteriologisch eingestellten Auffassungen können, so wichtige und fruchtbringende Erkenntnis wir auch diesem Wissenszweige verdanken, nicht allein zur Erklärung der Vorgänge ausreichen. So konnte z. B. Waldapfel bei seinen Selbstversuchen durch Überimpfung von Anginastreptokokken die Infektion nicht übertragen. Er sagt: „Nicht dem Gesunden, sondern nur dem Kranken gegenüber treten sie als Feind auf." Allgemeine oder lokale Abkühlung (besonders z. B. kalte Füße) bringen leicht Erkältung; Staub, Tamponade, intranasale Operationen, Adenotomien und alle möglichen ähnlichen, z. B. chemischen Einwirkungen sind sicher dabei oft im Spiel und bereiten den Bakterien den Boden, indem sie u. a. Zirkulationsstörungen und damit Veränderungen der normalerweise im Körper vorhandenen bakteriziden Schutzstoffe hervorrufen. So wird den Bakterien Vermehrung und Offensivwerden, d. h. Eindringen ins Gewebe möglich, mögen sie nun von außen kommen oder als Selbstinfektion wirksam werden. Neben der Allgemeinverfassung des Körpers werden die verschiedensten kosmischen Einflüsse, Klima, Jahreszeit, auch nervöse und seelische Einstellung u. dgl. mehr oder weniger mitwirken und viele



Unterschiede im Verlaufe bei derartigen Infektionen erklären, so schwer sie auch zu bewerten sind.

Ich brauche in dieser Hinsicht nur an die uns allen geläufige Erfahrung zu erinnern, daß die lakunäre Angina ebenso wie eine allgemeine Infektionskrankheit epidemisch auftreten kann, oder daß uns zeitweise besonders schwere Formen gehäuft begegnen. Im letzten Sommer sind z. B. deshalb einzelne Fachkliniken vorübergehend geschlossen. Wenn auch die Erreger, bzw. die in Frage kommenden Keime, wie wir vornehmlich auch von der Diphtherie wissen, leicht übertragen werden, so dürfte doch nicht etwa lediglich die Tröpfchen- oder Kontaktinfektion das gehäufte Auftreten der Halsentzündung in der Klinik bedingen, sondern neben anderen epidemiologischen Faktoren wird vornehmlich auch das Trauma bei dem Eingriff verhältnismäßig oft zum Effektivwerden der Entzündung führen.

Wir müssen damit rechnen, daß die Erkrankung im Halse vielleicht schon vor dem Wirksamwerden der Bakterien eingesetzt hat, daß diese erst durch die Gewebsalteration den Boden zu ihrer Entfaltung finden. Nicht nur von Streptokokken (vergeblicher Selbstversuch von Waldapfel), sondern z. B. auch von den Plaut-Vincentschen Anginaerregern wissen wir, daß eine Übertragung von Mensch zu Mensch bei allen daraufhin abzielenden Versuchen noch nie zu einer Infektion geführt hat. Hierbei kann allerdings die Ätiologie noch nicht völlig gesichert erscheinen. Auch anderweitige Selbstversuche und Einverleibung mit virulenten Erregern sprechen in demselben Sinne.

In welcher Weise der Boden vorbereitet sein muß, ist uns noch nicht bekannt, und gewiß ist durch solche Überlegungen das Problem nicht gelöst, sondern nur verschoben. Irgend ein Faktor, mögen wir ihn nennen, wie wir wollen, Umstimmung, Disposition, ist vor den Erregern wirksam. Er stört das biologische Gleichgewicht des ganzen Organismus und ermöglichst dem Erreger seine Wirkung. Ob sehr virulente Keime oder massives Eindringen auch ohne all die oben aufgereihten Einflüsse wirksam werden können, ist kaum sicher erwiesen.

Alle Erfahrungen sprechen dafür, daß wir eine ungewöhnlich starke Resorption von toxischem Material aus den Buchten der Gaumenmandeln, die eine reiche Lymphdrainierung besitzen und in ein enges Venennetz eingebettet sind, annehmen müssen. Auch schon bei der unverwickelten Angina dürfen wir die dabei auftretenden Muskel-, Gelenk- und Knochenschmerzen und eventuell die Milzschwellung auf ein Übergehen von Bakterien und Toxinen ins Blut zurückführen, wenn auch der Nachweis hierfür noch nicht gelungen ist. Die Entstehung einer Verwicklung bei der Angina wird gewöhnlich dadurch unterstützt werden, daß die Mandeln von einer früher bestandenen Entzündung her noch kleine Eiterherde beherbergen, daß also in ihnen noch latente Prozesse bestehen. Bei solchen Selbstinfektionen kann der Einbruch in Blut- und Lymphwege erleichtert werden, also unter Umständen eine Angina und eine Infektion der Blut- und Lymphwege erfolgen. Hier würden Angina und Komplikation Erscheinungen einer und derselben In-



fektion, also Ursache und Wirkung sein. Nicht aber wird man zu der hin und wieder vertretenen Annahme berechtigt sein, daß Angina und Verwicklungen etwa stets als Erscheinungen derselben, vielleicht kryptogenen Pyämie anzusprechen seien. Das wird schon durch den Verlauf unwahrscheinlich, indem die Rachenerkrankung meist vorausgeht. Diese ist oft schon wieder mehr oder weniger abgeklungen, wenn die Entzündung an anderen Teilen und Organen einsetzt. Verhältnis von Ursache und Wirkung ist hier demnach kaum strittig. Auch alle interessanten immunserologischen Untersuchungen an Anginakranken von Waldapfel haben gezeigt, daß die Streptokokkeninfektion an den Gaumentonsillen der Ausgangspunkt für die Allgemeinerkrankungen war. Die Aufnahme von Giften und Bakterien in ungefährlichen Mengen verursacht natürlich ein ganz anderes Bild, als es sich bietet, wenn viele Erreger in die Blutbahn eingebrochen sind. Eine Vermehrung der Bakterien im Blute kann man im allgemeinen nur in agonalen Zuständen annehmen.

Wann kommt es zu Verwicklungen?

Wenden wir uns nun unserem engeren Thema zu, so kommt es dann zur Verwicklung und bedenklichen Auswirkung:

I. Wenn sich bei der pseudomembranösen oberflächlich oder tiefer verschorfenden Angina die Veränderung flächenhaft ausbreitet. Das bringt neben der Steigerung der Beschwerden und der vermehrten Resorption eine Gefährdung der Ernährung und auch der Atmung mit sich.

II. Die Halsentzündung führt zu einer mehr oder weniger schweren Beteiligung der regionären Lymphdrüsen, namentlich der der Tonsille, an der Gefäßscheide und eventuell weiterer oberhalb oder unterhalb liegender Drüsengruppen. Mit und ohne Drüsenabszedierung kann sich auch die Entzündung nach oben oder unten in den Gewebsspalten fortsetzen.

III. Die Anginainfektion dringt primär oder sekundär durch die tieferen Schleimhautschichten vor und befällt als phlegmonöse Form die Submukosa. Die Entzündung überschreitet vornehmlich die Grenzen der Mandel und dringt in das peritonsilläre Gewebe ein.

IV. Die Halsentzündung geht unmittelbar oder mittelbar auf das Spatium parapharyngeum über.

V. Die Infektion verbreitet sich auf dem Blutwege, in dem die Erreger unmittelbar am Entzündungsherde mit oder ohne Thrombose der kleinen Gefäße einbrechen und in den Körper verschleppt werden.

VI. Es entsteht von der primären Infektion der Lymphdrüsen aus eine Thrombose der V. jugul. int. mit sekundärer Infektion der Blutbahn.

VII. Die eitrige Entzündung im Spatium parapharyngeum dehnt sich auf die Schädelhöhle oder ins Mediastinum aus oder führt zur Arrosion der großen Arterien.



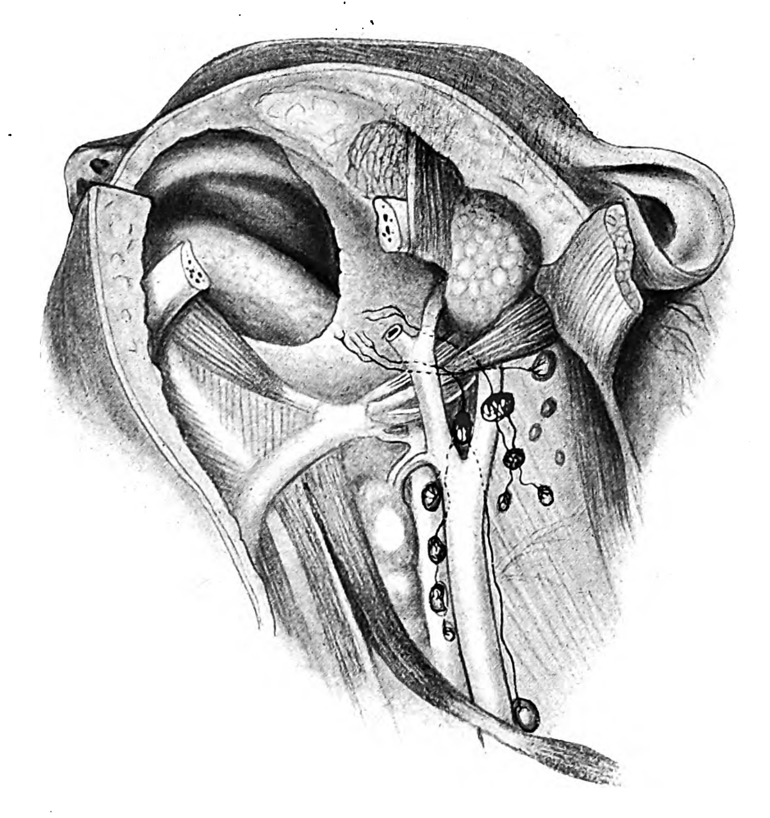


Abb. 1. Die Lymphbahnen der Gaumenmandeln nach Most.

W. Uffenorde, Die Verwicklungen der akuten Halsentzündung unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Bevor ich nun diese einzelnen Verwicklungsformen bespreche, glaube ich wegen der noch herrschenden Unstimmigkeiten zur Sicherung der Verständigung einer einleitenden anatomischen Betrachtung, einmal über die Lymphgefäßversorgung und zweitens über die topographisch-anatomischen Beziehungen des Spatium parapharyngeum, nicht entraten zu können.

Anatomisches über die regionären Lymphdrüsen.

Die Gaumenmandeln stehen durch starke Drainierung mit Lymphgefäßen in engster Beziehung zum Lymphgefäßsystem. Sie wird z. T. sogar für enger gehalten als die zum Blutgefäßsystem. Die Lymphgefäßstämme folgen den Blutgefäßen, und zwar besonders den Venen. Die eingefügten Lymphdrüsen liegen namentlich dort, wo größere Venen zufließen.

Die Lymphgefäße von den Tonsillen ziehen meist in der Zahl von 3 bis 5 von ihnen seitlich ab, durchbrechen an ihrer lateralen Seite das peritonsilläre Gewebe, den M. constrictor phar. sup. und die Fascia pharyngea und ziehen hinter Digastrikus und Hypoglossus, zwischen M. stylohyoid. und V. jugul. int. zu der Hauptlymphdrüse der Lgl. cerv. prof. med., die Most neuerdings Lgl. jug. prof. nennt. Sie ist am hinteren Bauch des M. digastic. auf der V. jugul. int. gelegen, wo diese mit der V. fac. comm. zusammenfließt (s. Abb. 1, Tafel VIII).

Dagegen ziehen die Lymphgefäße von Rhinopharynxdach und -seiten, ebenso wie die aus der hinteren Nase, der Tube und Tuben-Paukenschleimhaut, zu den Lgl. retropharyng. lat. und med., von denen die ersteren beim Erwachsenen in der Regel in der Einzahl auf beiden Seiten oder auch mal nur auf einer Seite vorhanden sind, während die medialen Drüsen als kleinere Schaltdrüsen nur in ganz jugendlichem Alter zu finden sind. Die Lymphgefäße aus dem eben bezeichneten Quellgebiet können auch an diesen ihren regionären Drüsen vorbeiziehen, die im Spatium parapharyngeum etwa in Atlas- und Gaumensegelhöhe seitlich hinter der Gaumentonsille medial von der Carotis in ihrem Kanal liegen. Und so kommt es wenigstens bei Erwachsenen verhältnismäßig selten zu Anschwellungen dieser Drüsen, wobei sich, wie z. B. die Abbildung 5 von Most (Blumenfelds Handb., I, 1) zeigt, eine Vorwölbung der hinteren seitlichen Rachenwand hinter dem Arcus palato-pharyngeus dicht neben der Gaumentonsille entwickelt. Weit häufiger sehen wir die Lgl. jug. prof. lat. hinter der V. jug. int. und unter dem Kopfnickeransatz, z. B. bei Veränderungen an der Rachenmandel, sich verdicken, eine Drüsengruppe, zu der die oben bezeichneten Lymphbahnen hinziehen. Die oberen tiefen Zervikaldrüsen, Lgl. jug. prof., bilden das große Sammelbecken, das alle Lymphbahnen des Kopfes aufnimmt. Diese Feststellungen sind vor allen Dingen durch die eingehenden Untersuchungen von Most (Monographie aus Blumenfelds Handb., I, 1, S. 79), auch von Bartels (Monographie) und Schlemmer (Mschr. f. Ohrenhlk., 1921, S. 1565) gesichert.

Vergegenwärtigen wir uns noch kurz das Wesentliche über die einzelnen Lymphdrüsengruppen, die hier in dieser seitlichen



Halsgegend in Betracht kommen, so haben wir zunächst die Parotislymphdrüsen, oberflächliche und tiefe, alle nach Sappey und Most innerhalb der Parotiskapsel vor der Ohrmuschel zu suchen, die ihre Zuflüsse aus vorderer Ohrmuschel, Gehörgang und Gesicht, einschließlich äußerem Auge und Nase und vorderer Schläfe, beziehen.

Unterhalb der Parotisdrüse liegen die oberflächlichen Zervikaldrüsen (Infraaurikulärdrüsen) vor dem Kopfnicker, die ihre Zuflüsse aus Parotisdrüsen und Teilen des äußeren Ohres, aber auch von Teilen hinter dem Ohr her (Mastoidaldrüsen) aufnehmen.

Diese beiden Drüsengruppen verbinden sich abwärts mit der Kette der tiefen Zervikaldrüsen, von denen eine obere Gruppe über dem M. omohyoid. und eine untere unter dem Muskel (Bartels) liegt. Sie bilden ein großes und weites Lymphdrüsengeflecht, das Sammelbecken der Lymphe des Kopfes und Halses (Most).

Beide Drüsengruppen werden wiederum in eine mediale und eine laterale getrennt.

Von den oberen, die gewöhnlich als tiefe Zervikaldrüsen (im engeren Sinne) bezeichnet werden, finden wir die mediale an der vorderen Seite der V. jugul. int. mit der typischen großen Drüse abwärts vom lateralen Digastrikusbauch, dort, wo die Facialis communis einmündet (Lgl. jug. prof.), und die laterale unmittelbar hinter der V. jugul. int. unter dem Kopfnicker bis an die Schädelbasis hinaufziehen (Lgl. jugul. prof. lat.).

Weitere Drüsen liegen noch hinter diesen unter den hinteren Hals- und vorderen Nackenmuskeln (Lgl. prof. colli lat.).

Die untere Gruppe der tiefen Halslymphdrüsen faßt man als Supraklavikulardrüsen zusammen. Sie werden ebenfalls in eine obere, laterale und eine mediale geschieden (Bartels). Alle diese Drüsen liegen in einem Dreieck, das vom M. omohyoid., Klavikula und Gefäßnervenstrang gebildet wird.

Die ersteren erhalten ihre Zuflüsse von Haut- und Weichteilen der unteren Nacken- und Halsgegend und die zweiten von Lgl. cervical. prof. sup. (jugul. prof.), von Trachea, Ösophagus, unterer Hals- und oberer Brustgegend. Der Lymphabfluß geschieht in den Truncus cervical. oder in die Vene, in Bulbus V. jugul. int. inf. oder in V. subclavia.

Eine Sonderung der uns hier in erster Linie interessierenden tiefen Zervikaldrüsen (also die obere Gruppe) in drei Etappen, wie es von Goldmann für die Fälle von Mandelentzündung geschieht, möchte ich nicht für zweckmäßig und durchführbar halten. Danach soll zunächst „die paratonsilläre Drüse“ in der Regio retromandibularis, etwa in der Höhe der Mandel selbst, dann sollen die Drüsen zwischen Schildknorpel und Zungenbein, weiterhin die an der Einmündung der V. fac. comm. in die V. jugul. int. gelegenen erkranken. Auch die übrigen tiefen zervikalen Drüsen können anschließend betroffen werden. Schon die leichter zu vertretende Trennung in zwei Etappen wird nur bedingt möglich sein. Eine derartige auf ein sehr enges Gebiet umgrenzte Drüsengruppe zu sondern, ist im geschwollenen Zustande um so schwerer möglich, als die Lymphdrüsen wechseln und die Lymphgefäße nicht nur oft Unregelmäßigkeiten aufweisen, sondern auch eine wechselnde Ver-

bindung und Verflechtung zeigen, indem sie nicht immer nur zu diesen ihren regionären Drüsengruppen ziehen, sondern auch zum Teil an ihnen vorbei, sie umgehend und überspringend, zu vor oder hinter ihnen oder auch mehr zentralwärts gelegenen hinstreben. Das gilt ganz besonders für Kinder, wo ganz allgemein die Drüsen zahlreicher zu sein pflegen als bei Erwachsenen. Bei diesen haben sie sich meist mehr und mehr zurückgebildet und verschwinden auch z. T. Für akute Fälle vollends ist eine derartige Gliederung in drei Etappen ausgeschlossen. Das schließt aber keineswegs aus, daß man durch sorgfältige Beachtung der Lokalisation der geschwollenen Drüsen klinisch wertvollen Anhalt gewinnen kann. So wird z. B. eine Schwellung der Drüsen unter dem oberen Kopfnicker ohne weiteres auf den Nasenrachen hindeuten u. a. m. Wir werden ja oft auch während der Behandlung wichtige und willkommene Schlüsse aus dem Verhalten und der Lokalisation einzelner Drüsen, z. B. nach Eingriffen, ziehen können.

Besonders aber möchte ich noch betonen, daß es leicht zu Verwirrung führen kann, wenn z. B. Goldmann (Verh. d. Naturf. u. Ärzte, 1914, S. 814, „Die regionären Lymphdrüsen bei der Tonsillitis chron.") von paratonsillärer Drüse spricht, wie andere es von parapharyngealer tun. Näher als ihre regionären Drüsen dürften bei der Gaumentonsille die retropharyngealen liegen, zu der sie aber keine unmittelbaren Beziehungen hat.

Selbst Corning könnte auf Seite 126 seines bekannten Lehrbuches der topographischen Anatomie, wo er die Lymphgefäßgebiete „der Tonsillen" und des Ostium tub. phar. und der Wände der Nasenhöhle auf die retropharyngealen Lymphdrüsen bezieht, mißverstanden werden, wenn er nicht z. B. auf S. 129 u. a. unzweideutig im Sinne von Most u. a. entschiede.

Schließlich bringt selbst die neuerdings von Most durchgeführte Änderung der Nomenklatur (Blumenfelds Handb., T. 1), (Lgl. colli prof., Lgl. jug. prof., Lgl. infraauricul. u. a.) eine Erschwerung der Verständigung mit sich, wenn die neuen Bezeichnungen auch kennzeichnender erscheinen dürfen. Ein Festhalten an einer einheitlichen zweckmäßigen Benennung muß als durchaus geboten gelten.

Anatomisches über die Gaumenmandeln und das Spatium parapharyngeum.

Ebenso wie über die Lymphdrüsen und ihre Zuflüsse muß ich ein paar Feststellungen über die anatomischen Beziehungen der Gaumenmandeln, des peritonsillären Gewebes und des Spatium parapharyngeum vorausschicken.

Die Gaumenmandel wird keineswegs an ihrer äußeren Seite durch eine geschlossene bindegewebige Kapsel im Grunde des Recessus tonsillaris von ihrer Umgebung abgeschlossen, sondern es handelt sich nur, wie Güttich (Zschr. f. Laryng., VII) erneut auf Grund sorgfältiger Untersuchungen im Gegensatz zu Trautmann, Zuckerkandl u. a. nachwies, um eine, wie er es nennt, „bindegewebige Grundlage", von der auch bindegewebige Septen in das Drüsenparenchym einstrahlen. Durch diese bindegewebige Grundlage treten



häufig Teile des Mandelgewebes mit Fossulae hindurch, so daß das lymphatische Gewebe unmittelbar an die Muskulatur anstößt, und zwar besonders im oberen Teile der Mandelnische, im Recessus supratonsillaris. Hier am sogenannten Mandelhilus sind die Gefäße und Nerven der Tonsille zu suchen.

Der Ausdruck Mandelkapsel, darin muß man Güttich durchaus zustimmen, ist also ganz abgesehen davon, daß er überhaupt nur für die laterale Hälfte der Gaumenmandel in Betracht kommen kann, gewiß nicht ganz berechtigt. Aber der Ersatz „bindegewebige Grundlage" ist noch weniger glücklich, so daß man doch wohl am besten den Ausdruck Kapsel beibehält, aber seine Bedingtheit nicht aus dem Auge verliert.

Die Gaumenmandel wird in ihrer seitlichen Hälfte von dem peritonsillären Gewebe umgeben, das seitlich der M. constric. phar. sup. abgrenzt. Erst diesen umschließt die ziemlich dünne und nicht einmal gleichmäßige Fascia pharyngea.

Die Gaumenbogen sind nichts anderes als frei in die Mundhöhle hinein vorspringende Muskelplatten, die von Schleimhaut überzogen sind. Sie bilden mit den das Gaumensegel ausmachenden Muskeln und dem M. transversus linguae, wie überhaupt dem Zungengrund, die ringförmige Umgrenzung des Isthmus faucium und stehen mit der Muskulatur des Pharynx in nächster, auch funktioneller Verbindung.

Die eben erwähnte Fascia pharyngea begrenzt nach innen das Spatium parapharyngeum lat. (Corning), Spat. pharyngomaxillare (Linhart-Zuckerkandl). Darunter haben wir bekanntlich einen Bindegewebsraum zu verstehen, dessen Wandungen lateral durch den M. pterygoideus int. mit dem hinteren Rande des Unterkiefers und die tiefe Fascia parotidea, hinten durch die vordere Fläche des seitlichen Atlas mit Fascia praevertebralis, gegen den Mund durch die seitliche Pharynxwand, Fascia pharyngea und M. constrictor phar. sup. abgegrenzt werden (s. Abb. 2, Tafel IX). Der letztgenannte Muskel setzt vorn an der Lamina med. proc. pterygoid. und am Hamulus und Lig. pterygomandibulare an bis zu der in der Höhe des unteren Mandelrezessus liegenden Anheftung des M. stylopharyngeus und des hinteren Endes der Linea mylohyoid. mandib. Nach oben reicht der Raum bis an die Schädelbasis und setzt sich durch den Canalis caroticus und das Foramen jugulare in die Schädelhöhle fort, während er nach unten in die Gefäßscheide und weiterhin in das Mediastinum übergeht (s. Abb. 3). In dem Spalt finden wir die stärkste Anhäufung von Nerven und Gefäßen, die im menschlichen Körper auf einem so engen Raum verteilt liegen (Sobotta): A. carotis int., A. carotis ext. (nur eine kurze Strecke weit), A. pharyng. ascendens, A. palat. ascendens (nur im oberen Teil) — V. jugul. int., zum Teil auch Vv. pharyng. — N. sympath. mit Ggl. cervic. superius, N. vagus mit Ggl. nodosum, N. laryng. sup., N. glossopharyng. (im oberen Teil), N. hypoglossus, N. accessor. (ebenso) und Lgl. retrophar. lat. und med. Auf dem Querschnitt weist er etwa die Größe von fast 2 qcm auf.

Die Bezeichnung Spalt darf uns natürlich nicht zu der Annahme verleiten, als ob es sich hier um einen offenen Raum handelte. Er wird vielmehr, abgesehen von den aufgeführten Gefäßen, Nerven und



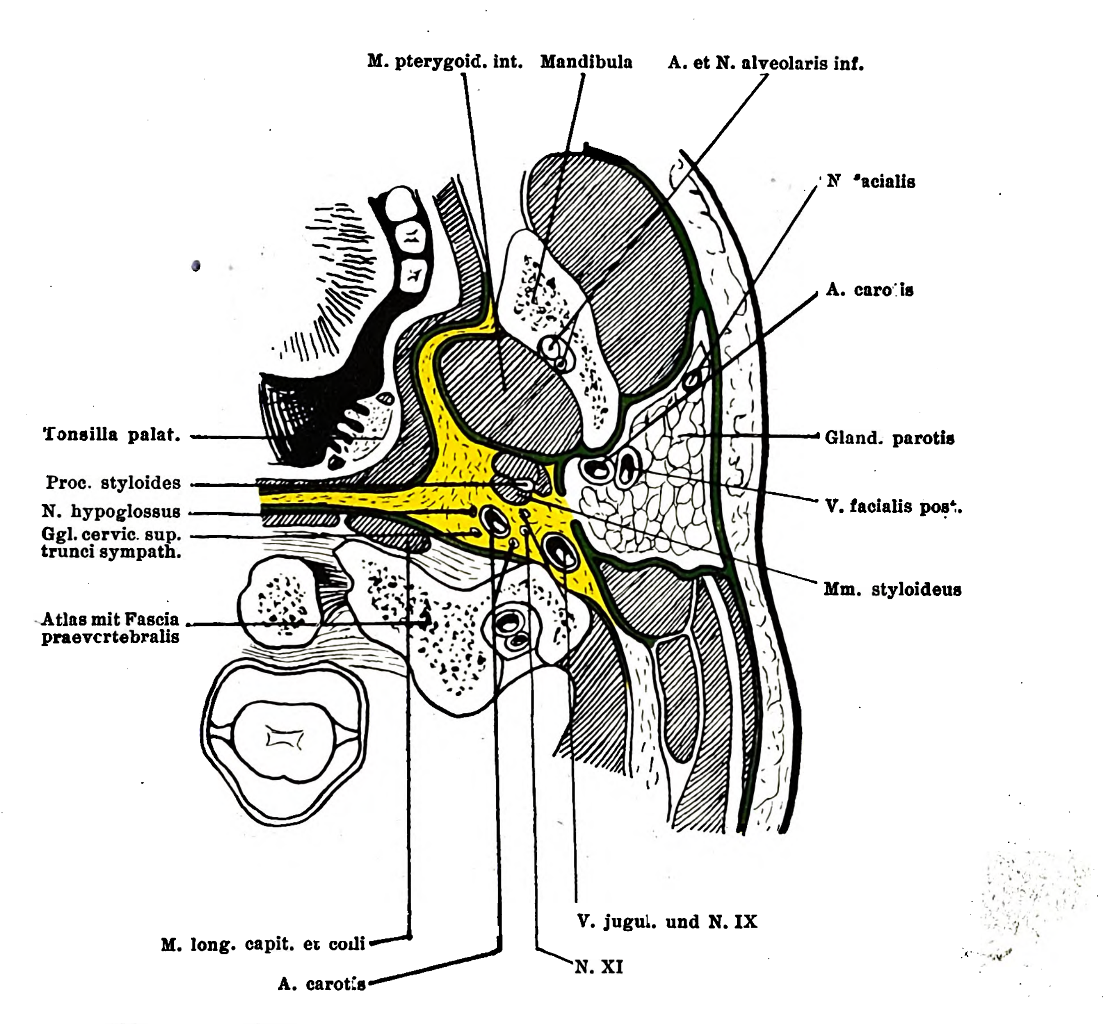


Abb. 2. Corning, Parotisloge und Topographie des Spatium parapharyngeum.

W. Uffenorde, Die Verwicklungen der akuten Halsentzündung unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Muskeln durch Fettgewebe, Gewebssaft, Bindegewebsfasern u. dgl. erfüllt sein. Um von den Gaumentonsillen in das Spatium parapharyngeum einbrechen zu können, muß die Infektion die Fascia pharyngea durchsetzen, die den M. constrict. phar. sup. umschließt (auch soweit er auf der Wirbelsäule aufliegt!). Mag das auch um so leichter eintreten können, als die Faszie wenigstens in den unteren Teilen nicht fest und noch dazu ungleichmäßig ist, so darf doch nicht verkannt werden, daß der an der Schädelbasis angeheftete Konstriktorenschlauch mit Faszienüberzug nach medial und lateral

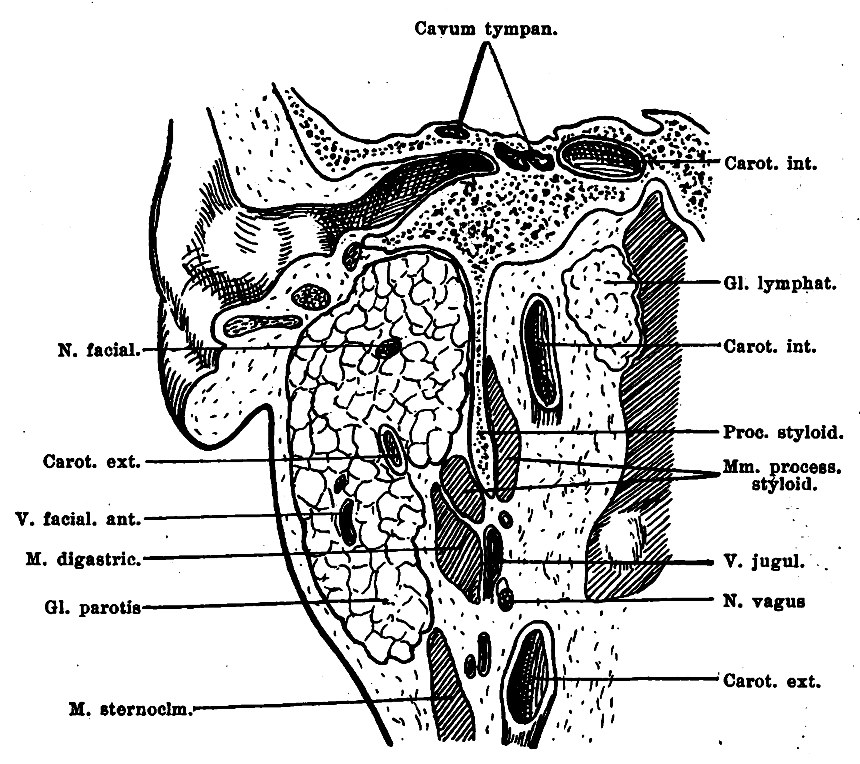


Abb. 3.
Merkel, Frontalschnitt der Ohrspeicheldrüsengegend durch den äußeren Gehörgang.

einen Abschluß herbeiführt. Der gesamte Konstriktor-Faszienschlauch des Pharynx mit seinen drei Etagen hat an seiner vorderen Wand, soweit man überhaupt von einer solchen sprechen kann, in jeder Etage eine Öffnung, die Nasen-, die Mund- und die Larynxöffnung. Die Nasenöffnung ergibt sich leicht. Die Mundöffnung, Isthmus faucium, wird durch den nach obigen Ausführungen leicht zu konstruierenden Muskelring gebildet, der innerhalb von dem oberen Konstriktorenschlauch und auch abgegrenzt davon sich einfügt. Der aus dem Spatium parapharyngeum vom Proc. styloideus herabkommende M. stylopharyng. nähert sich ihm seitlich und versenkt sich von außen her in der unteren Etage in die seitliche Wand. Von einer dritten Öffnung in der vorderen Schlauchwand, der Larynx-

öffnung, kann man sprechen, wenn man den nach hinten sehenden Zungengrund, die hintere Larynxwand mit Krikoidplatte und die Stellknorpel als die vordere Abgrenzung des unteren Pharynx ansieht.

Während Corning das Spatium parapharyngeum frei mit dem Spatium retropharyngeum zusammenhängen läßt, ist nach Zuckerkandl u. a. zwischen beiden ein Faszienblatt eingefügt, das sie voneinander trennt. Konstant scheint wenigstens dieses Faszienblatt nicht aufzutreten. Ferner ist ja wohl mit der Möglichkeit zu rechnen, daß als Rückstand von Entzündungen her die schon normalerweise vorhandenen Bindegewebsbrücken sich verdicken können oder auch erst durch die Entzündung entstehen. Zuckerkandl nimmt auch an, daß das Spatium parapharyngeum nicht allein durch den Proc. styloid. und seine drei von ihm ausgehenden Muskeln in einen hinteren und vorderen Raum geschieden wird, sondern daß diese Scheidung noch vervollständigt werden kann durch ein weiteres, frontal gestelltes Faszienblatt, welches vom M. stylopharyng. zur Fascia pharyngea zieht.

Andererseits ist das Spatium parapharyngeum durch eine Lücke in der Fascia parotidea prof. offen verbunden mit der Parotisloge. Ein Zapfen der Parotis kann sich mehr oder weniger weit in den Spaltraum vorschieben.

Was schließt die Parotisloge in sich?

Die Parotis wird allseitig von einer derben Kapsel umhüllt, und zwar außen von der oberflächlichen Faszie und nach innen von den beiden tiefen Faszienblättern. Während die oberflächliche Parotisfaszie sich an die des Kopfnickers und des Masseter anlegt, verbinden sich die tiefen Blätter seitlich mit dem Überzug von M. pterygoideus int. und dem der am Proc. styloideus ansetzenden Muskeln und schließlich mit dem unteren Rande des Unterkiefers. Am Proc. styloideus steht, wie schon gesagt, die Parotisloge durch eine enge Pforte mit dem Spatium parapharyngeum in offener Verbindung, wodurch die Ansteckung verhältnismäßig leicht von einem Raum in den anderen übergehen kann, soweit nicht Verklebungen auftreten. Auf einem Horizontalschnitt zeigt die Loge eine rechteckige Form und füllt die Fossa retromandibularis aus. Sie wird also umgrenzt vorn von dem hinteren Rand des Masseter und dem aufsteigenden Unterkieferast und M. pterygoideus int., hinten von dem oberen Kopfnickerteil, hinterm Bauch des Digastrikus und dem Warzenfortsatz, nach unten von der Gl. submaxillaris, nach oben von dem äußeren Gehörgang, knorpelig und knöchern, und nach innen von dem Proc. styloideus mit seinen drei Muskeln.

Innerhalb der Loge finden wir die Ohrspeicheldrüse, den Gesichtsnerven mit seiner geflechtartigen Verzweigung, die A. carotis ext. mit ihren Ästen, A. maxillaris int., A. auricul. post., A. temporalis superficialis und A. transversa faciei, ferner V. jugul. ext., N. auriculo-temporalis und die Lymphdrüsen.

Nach diesen anatomischen Erörterungen wollen wir auf die Verwicklungen eingehen.

Spezielles.

Verwicklungen durch flächenhafte Ausbreitung der Entzündung.

Unter der ersten Gruppe der Verwicklungen mit flächenhafter Ausbreitung von mehr oder weniger tiefgreifender Verschorfung mag kurz auf die beim Scharlach auftretenden Veränderungen im Rachen, so weit sie sich nicht auf die Mandel beschränken, hingewiesen sein, die nicht selten flächenhaft sehr ausgedehnte, mehr oder weniger tiefgreifende Nekrose der Schleimhaut (Scharlachdiphtheroid) hervorrufen.

Dadurch, daß beim Scharlach infolge der dyskrasierenden und konsumierenden Allgemeinerkrankung durch das spezifische Virus die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Organismus stark herabgesetzt ist, kann der die Sekundärinfektion beherrschende Streptokokkus natürlich besonders verhängnisvoll werden. Wenn er schon an sich schwere Infektionen veranlassen und die gesamte Immunisierungstendenz des Körpers lähmen kann, so wird ihm hier besonders sein Zerstörungswerk erleichtert. Das wiederholt sich ja in ähnlicher Weise bei der Grippe, von der wir noch zu sprechen haben.

Sehen wir schon bei den gewöhnlichen Anginen, namentlich bei Kindern, als häufigste Begleiterscheinung Drüsenschwellung am Kieferwinkel, so pflegt das vor allem beim Scharlach sehr ausgesprochen zu sein.

Hier findet man bekanntlich auch nicht so selten ungewöhnlich befallene Drüsengruppen, z. B. die hinteren Lgl. cerv. prof. lat. im Nacken, Lgl. prof. colli lat., zu denen nach Most auch unregelmäßig Lymphgefäße des Rachens ziehen können. Die Infektion dürfte hier gewöhnlich von der Rachenmandel stammen.

Aber auch bei der genuinen Angina, ja, bei deren ganz harmlosen Formen, kommt es zu verschieden ausgedehnten Adenitiden mit wechselnd ausgedehnten Abszedierungen, wobei, dem Verhältnis zu den Faszien entsprechend, der Eiter sich auch einmal am Hals senken kann. Durch Eindringen von Keimen in die einzelnen Teile von Mund- und Rachenhöhle können die verschiedensten regionären Lymphdrüsen, wie Submental-, Sublingual-, Submaxillar-, Gesichtsdrüsen anschwellen und auch abszedieren. Fast scheint es, als ob sich in der letzten Zeit verhältnismäßig oft eigenartige und ungewöhnliche Drüsenschwellungen nach einfachen katarrhalischen Anginen zeigen. Es liegt nahe, das in Beziehung zu setzen zu den Mitteilungen von Undritz („Über den Einfluß des Hungers auf die Reaktion der Lymphdrüsen bei eitrigen Abszessen," Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk., VII, S. 1), der die öfter gesehene Drüsenschwellung auf die schlechten Ernährungszustände in Rußland zurückführen zu müssen glaubt.

Die häufigen und weitgehenden Lymphknotenschwellungen bei Angina sind dadurch leicht erklärlich, daß auch in den Lymphgefäßen Bakterien aufgenommen, ja, schließlich durch den Truncus jugularis auch auf diesem Wege ins Blut gelangen können. Die Lymphdrüsen sind Filter, aber nicht undurchlässige Filter. Bei reichlicher Kokkenentwicklung gehen die Keime im Lymphstrom weiter zu der



nächsten Etappe. Infolge von Lymphangitis oder Lymphadenitis, wobei die Wege durch Eiter oder Bakterien vollgestopft sein können, kann die Infektionsverbreitung durch Änderung der Stromrichtung verstärkt werden.

Auch die weiteren Drüsen unterhalb des M. omohyoid., namentlich auch die vorderen supraklavikularen Drüsen an der Jugul. int., können anschwellen, und von hier aus werden unter Umständen die periösophagealen und peritrachealen durch retrograden Transport (Bachhammer, Arch. f. Laryng., 23, S. 323) infiziert. Von ihnen können nach Abszedierung Durch- und Einbrüche in Trachea und Ösophagus entstehen.

Pässler hat auch spontan empfindliche Drüsenschwellungen auf den oberen Brustkorb bis zur zweiten Rippe und bis zur vorderen Axilla von der Tonsilleninfektion abhängig gemacht.

Nur mit wenigen Worten will ich auf die bei der Plaut-Vincentschen Angina und Stomatitis sich entwickelnden Folgezustände eingehen. Diese Krankheit nimmt mit ihren oberflächlichen oder auch tiefer greifenden Schleimhautveränderungen mit Nekrose und eigenartigem Zerfall ja eine gewisse Sonderstellung ein. Es sind hier neben dem Bazillus fusiformis und der Spirochaeta refringens — nach anderen dentium oder buccalis — oft auch Streptokokken im Spiele. Nicht so selten sind Drüsenschwellungen und Abszesse am Hals als Folgeerscheinungen beobachtet, in denen ja hin und wieder auch die typischen Doppelerreger gefunden sind. Der Amerikaner Loeb (Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., V, 1924, S. 369) hat neuerdings in einer weiteren Serie von 444 üblen Zwischenfällen nach Eingriffen in Nase und Hals, die er aus der Literatur und durch Umfragen sammelte, auch Fälle von Drüsenabszessen verzeichnet, die nach Tonsillektomie wegen Plaut-Vincentscher Angina entstanden waren. Wiederholt wurden dabei die Doppelerreger in dem Abszeß gefunden, eine Mitteilung, die angesichts der hier und dort auch bei uns in solchen Fällen empfohlenen Enukleation zu denken gibt.

Sehr bemerkenswert sind hier die allerdings selteneren Beobachtungen, z. B. von Preysing, wo von einer im Anschluß an eine grippeartige Allgemeininfektion auftretenden ulzerösen Entzündung an Tonsillen und Rachengebilden aus eine schwere, den Hypopharynx und Larynx befallende Schleimhautveränderung sich entwickelte.

Auch E. Kaufmann erwähnt in seinem Lehrbuch die sehr seltene Ausbreitung dieser Entzündungsform auf Trachea und Bronchien. Von Rothwell ist selbst in solchen Fällen Heilung gesehen.

Ich kann hier einen eigenen Fall mitteilen, wo bei einem etwa 30jährigen, früher gesunden Mann von der Mandel aus ein schwerer diffuser Prozeß in derselben Art auftrat, und wo sich trotz sorgfältigster und häufigster Untersuchung weder für Diphtherie, Tuberkulose noch Syphilis irgend ein Anhaltspunkt ergab, und wo nur die Fusospirochätose nachweisbar war. Der geradezu gangränöse Prozeß mit wechselnd hohen Temperaturen trotzte allen therapeutischen Bemühungen örtlicher und allgemeiner Art (Neosalvarsan-, Trypaflavin-, Dispargeninjektionen u. dgl.). Er ließ sich nicht aufhalten. Wegen sich steigernder Dyspnoe mußte die Tracheotomie,

und schließlich wegen Dysphagie die Gastrotomie gemacht werden. Nach vielen Wochen kam es zum Exitus.

Auf die diphtherische Entzündung, der fibrinös-membranösen Form, mit ihren oberflächlichen oder tiefgreifenden Zerstörungen des Gewebes brauche ich hier nicht einzugehen. Es mag hier nur darauf hingewiesen sein, daß uns verständlicherweise bei all den Halsentzündungen die Diagnose Diphtherie außerordentlich oft begegnet. Das gilt schon für die akute eitrige Entzündung, die Angina lacunaris, bei der sich ja an Oberfläche und Krypten Pseudomembranen mit Nekrose und Abstoßung des Epithels bilden können, Vorgänge, die man tatsächlich in seltenen Fällen schwer gegen die Diphtherie abzugrenzen vermag (Dietrich). Die Annahme der Diphtherie kann auch nahe liegen für die von Versé zuerst gesehene und von Max Meyer beschriebene Veränderung bei Influenza („Über akute nekrotische Amygdalitis usw. bei Influenza“, Arch. f. Laryng., 34, S. 1).

Namentlich auch bei den schweren, unten aufgeführten Fällen mit Beteiligung der großen Gefäße ist immer wieder Diphtherie angenommen und eine Seruminjektion gemacht.

Der Eindruck der Membranbildung bei der akuten Angina lacunaris kann auch dadurch leicht veranlaßt werden, daß die lakunären Ausgüsse, vor allen Dingen bei eng aneinander liegenden Fossulae, zusammenfließen. Diese Auflagerungen lassen sich aber leicht abwischen und verursachen nicht in gleicher Weise die typische Blutung, die durch die Epithelzerstörung bei den pseudomembranösen, verschorfenden Entzündungen entsteht. Weniger noch als bei der Plaut-Vincentschen Angina handelt es sich aber bei diesen nur vorübergehend gesehenen Influenzaformen um wirkliche Pseudomembranen, sondern um Nekrose. Dadurch entsteht eine graugelbe Verfärbung. Diese schweren Veränderungen, die in gleicher Weise bei Grippe und Scharlach durch sekundäre Streptokokkenwirkung, und zwar hier an einem durch die Influenza hochgradig geschwächten Organismus zustande kommen, können sich, von der Gaumentonsille bis in Rachen, Larynx, ja Trachea und noch tiefgreifender ausdehnen. Das Gewebe ist von Streptokokken dicht durchsetzt, Gefäßthrombosen und Ödeme charakterisieren daneben die Schleimhautveränderungen. Durch die schwere Allgemeininfektion ist der Gesamtorganismus geradezu gelähmt. Die Milzschwellung tritt oft nicht auf, das Knochenmark ist schwer verändert, so daß es gar nicht zur lokalen Eiterung im Rachen und zur zelligen Infiltration kommt. Die Leukozytenansammlung bleibt aus, es fehlt die Abgrenzungsmöglichkeit, die Infektion schreitet leicht in den Saftspalten fort, schafft schwere kollaterale Entzündungen oder durchbricht auch breit, ohne Widerstand zu finden, seitliche Grenzmembranen, z. B. die Fascia pharyngea. Serofibrinöse und seropurulente Ausscheidung aus den Gefäßen läßt die Schleimhaut aufquellen und bringt auch leicht Larynxverlegung mit sich, soweit nicht schon vorher bei den schwersten Fällen die allgemeine toxische Einwirkung das Herz lahm gelegt hat. Es ist leicht verständlich, daß auf dem Seziertisch diese Befunde des septischen Ödems nicht mehr so imponierend sind als in vivo.



Erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen.

Als ebenfalls seltenere und schwerere Halsinfektionen sind die erysipelatösen zu erwähnen. Von Kuttner (Arch. f. Laryng., 28, S. 1), Semon, de Santi, Kronenberg (Heym. Handb., II, „Akute Rachenentzündungen", s. dort Lit.), Chiari und vielen anderen Autoren des In- und Auslandes sind Rachenerysipel, Angina phlegmonosa, einschließlich Peritonsillar- und Retropharyngealabszeß als pathologisch-anatomisch dasselbe bezeichnet, eine Annahme, die sich ja auch bei den Pathologen wiederfindet. Nur Lokalisations- und Virulenzunterschiede sollen dabei vorhanden sein.

Ohne weiteres ist zuzugeben, daß weder pathologisch-anatomisch noch auch klinisch eine zuverlässige Trennung möglich ist. Wir wissen auch, daß das Erysipel keineswegs etwa nur durch den Fehleisenschen Streptokokkus allein hervorgerufen wird, daß nicht nur verschiedenste Streptokokkenarten (Petruschky, Delius), sondern auch andere Erreger, wie z. B. Pneumokokkus-Fränkel (Neufeld), diese Infektion erregen können, daß, wie mehrere Beispiele von gleichzeitiger Infektion in derselben Familie belegen, derselbe Erreger scheinbar hier Phlegmone und bei anderen Fällen Erysipel zu erzeugen vermag (z. B. Fall von Senator). Aber wie auch Kuttner, der diese Frage eingehend erörtert, zugeben muß, kann nicht nur theoretisch, sondern auch hin und wieder praktisch die Abgrenzung angebracht sein. Das Erysipel betrifft nur die Mukosa, und zwar namentlich die subepithelialen Teile, und schreitet schnell vorwärts. Die Erscheinungen kommen und gehen rasch. Ebenso wie an der äußeren Haut kann im Rachen von einer tiefen oder latenten Infektion aus — nach Umstimmung des Schleimhautgewebes — ein Erysipel entstehen. Nicht so selten sehen wir auch beim Erysipel des Rachens, welches zunächst als einfache Angina imponieren kann, eine vorausgehende und folgende Beteiligung der Gesichtshaut. Die Neigung zu wandern kann auch die Nase, das Ohr, ja Trachea und Bronchien betreffen, so daß u. U. die einzelnen Lappen der Lungen (Pneumonia migrans, [Chiari, Erkrankungen des Rachens], Körner) befallen werden. Die Halsdrüsen schwellen entsprechend der virulenten Infektion gewöhnlich stark an und sind empfindlich. Die Allgemeinerscheinungen sind gewöhnlich sehr ausgesprochen, und nicht selten weist die Schleimhaut die charakteristische bullöse Epithelabhebung und Blasenbildung auf. Gangrän und Sepsis sind dabei offenbar selten. Wiederholt ist auf das Bestehen von Mißverhältnis zwischen der Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen und dem lokalen Befund im Halse hingewiesen.

Viel häufiger als das Erysipel begegnet uns die phlegmonöse Form, die submuköse Entzündung. Sie wird oft auf einen ulzerösen Primärinfekt in den Mandelkrypten oder auch auf Verletzungen, wie sie leicht im Rachen entstehen können, zurückgeführt.

Zunächst möchte ich kurz auf die in den Lehrbüchern immer noch als besondere Form geführte, von Senator beschriebene akute phlegmonöse Entzündung des Rachens eingehen (B. kl. W., 88, S. 77), die auf sehr virulente Keime zurückgeführt wird. Sie soll zu Abszessen und zur Sepsis führen und stets infauste Prognose bieten.

Man wird dabei den von Kuttner, P. Guttmann, Sonnenburg, Schech, Semon, Kronenberg u. a. geäußerten Bedenken beipflichten müssen, in den vier Fällen von Senator eine besondere Form zu erkennen. Vor allen Dingen dürfte sie kaum gegen die verhältnismäßig häufig zu beobachtenden Phlegmonen im Rachen abzugrenzen sein, die sich in der Regel aus strukturellen Gründen auf das lockere Bindegewebe um die Tonsillen herum zu beschränken pflegen. Eine Berechtigung, die von Senator beschriebene Form als irgendwie selbständige hinzustellen, scheint demnach nicht vorzuliegen. Es wird sich dabei vielmehr um eine virulente Infektion mit ausgesprochener Neigung zum Fortschreiten gehandelt haben, wie sie gelegentlich, z. B. Fälle von Schlemmer, gesehen ist. Auch diese verliefen unter einem schweren Krankheitsbilde mit auf den Larynx ausgedehnten phlegmonösen Prozessen und starker Schwellung der regionären Drüsen und hohen Temperaturen. Bald am Zungengrund, bald im Hypopharynx traten umschriebene Anschwellungen, eventuell mit Abszedierung auf. Eingeleitet wurden solche Entzündungen oft durch grippeähnliche Allgemeinerscheinungen, und ohne daß es zu den bei Influenza gesehenen Veränderungen kam, zeigten sich z. B. Ödeme am Kehlkopfeingang, die nicht so selten die Tracheotomie nötig machten.

Auch ich habe solche Fälle mit primär phlegmonösen Erscheinungen beobachtet, die, abgesehen von dem bedrohlichen örtlichen Befunde, keineswegs ein so schweres allgemeines Krankheitsbild boten. Selbst nach Abklingen der floriden Erscheinungen blieben allerdings die Ödeme am Kehldeckel, den aryepiglottischen Falten, an den Taschenbändern oder auf der hinteren Wand noch lange bestehen.

Diese Ödembildungen am Larynx werden durch die bekannten Untersuchungen Hajeks („Anatomische Untersuchungen über das Larynxödem", Langeb. Arch., XLII, S. 46) verständlich. Während das umschriebene Ödem am Larynxeingang, welches von der in der Submukosa deszendierenden Entzündung aus entsteht, keineswegs selten ist, wird uns ein diffuses, ringsum den ganzen Zugang einnehmendes, weit seltener begegnen.

Das gilt auch für die Ödembildung im Kehlkopfinnern; sie hat eine schwerere Beteiligung der tieferen Larynxschichten zur Voraussetzung (Perichondritis u. a.). Häufiger schon wird nur eine Seite betroffen.

Jedenfalls dürfte das ganz plötzliche, bedrohliche Larynxödem, wie es nach den chirurgischen und pathologisch-anatomischen Lehrbüchern und denen unseres Faches nach lakunärer Angina und der Peritonsillitis hin und wieder auftreten soll — auch von dem gerichtlichen Mediziner Fischer wurden z. B. 1924 in Breslau auf der Fachärztetagung diese als nicht selten im Anschluß an Halsentzündung auftretend bezeichnet —, ein recht seltenes Vorkommnis sein. Ein ganz akutes Auftreten des Glottisödems mit Glottisverschluß habe ich nur einmal bei meinem Examensfall in der Chirurgie erlebt, bei dem sich nach Totalexstirpation des Oberkiefers eine Angina entwickelte. Der Mann, der nachts aufgestanden war, um zum Abort zu gehen, brach draußen auf dem Flur tot zusammen.



Auch nach Befragen vieler erfahrener Kollegen, Kliniker wie Pathologen, muß ich annehmen, daß es sich dabei um einen ziemlich seltenen Vorgang handelt. Mehrere Kollegen, die seit Jahrzehnten große Fachkliniken leiten, erinnern sich nicht, bei infektiöser Halsentzündung ein solches perakutes Ödem, soweit nicht etwa Abszeßbildung am Larynx auftrat, gesehen zu haben.

Gewiß mag es schon vom didaktischen Standpunkt aus berechtigt erscheinen, die Möglichkeit solcher bedrohlicher Folgezustände besonders zu betonen und zu mahnen, mit solchen Zuständen zu rechnen. Das darf uns aber nicht davon abhalten, einmal festzustellen, wie weit denn bei den gewöhnlichen Anginen und namentlich denen mit phlegmonöser Beteiligung des peri- und retrotonsillären Gewebes ein ganz akut auftretendes diffuses Glottisödem tatsächlich vorkommt. Ich wäre ihnen sehr dankbar, meine Herren, wenn Sie sich dazu äußern würden. Auch nach den Erhebungen aus der Literatur scheint dieser Vorgang eine seltene Verwicklung zu sein.

Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, daß ich hier bei diesen Überlegungen von den namentlich bei Influenza gesehenen perichondritischen Vorgängen im Larynx ebenso wie von den diphtherischen, traumatischen nach Verätzung und Verbrennung u. dgl. absehe.

Bei Besprechung der phlegmonösen Veränderungen im Halse möchte ich den Hinweis nicht unterlassen, daß sich auch bei akuter Leukämie ganz ähnliche Veränderungen innen und außen am Halse finden können, die versehentlich als solche angesprochen werden können.

So kam z. B. am 31. V. 1924 ein 20jähriger junger Mann in die Poliklinik mit zunehmenden Schluckschmerzen und Schwellungen, zuerst links und dann auch rechts am Halse. Auf den Befund von starker Verdickung der Gaumenmandeln und Umgebung, gänseeigroßer empfindlicher Schwellung hinter dem Unterkieferwinkel, wurde die Diagnose phlegmonöse Halsentzündung gestellt. Abstrich auf Diphtherie positiv, ohne entsprechenden klinischen Befund. Seruminjektion. Nach 3 Tagen erneut Abstrich: negativ. Unter zunehmenden Beschwerden und leichter Atemnot Exitus am 3. VI. unter Temperatursteigerungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Dr. Versé): Myeloblastaemia acuta. Allgemeine Drüsenschwellung. Punktförmige Blutungen in die serösen Häute, Haut und Schleimhäute.

Als häufigste Form der phlegmonösen Angina ist die Peritonsillitis anzusehen. Bei ihr handelt es sich um ein Übergreifen der Entzündung von den Tonsillen auf das umliegende Gewebe. Wir sehen den Vorgang ein- oder auch doppelseitig und namentlich bei heftigen Entzündungen. Oft genug handelt es sich dabei um einfache kollaterale Entzündungen, indem die eigentliche phlegmonöse Ausbreitung an der Tonsillenkapsel haltmacht. In anderen Fällen wird sie durch phlegmonöse Ausläufer per continuitatem oder auch per contiguitatem durch diese hindurch fortgeleitet. Und das nicht nur bei von vornherein sehr heftig, etwa phlegmonös erscheinenden Anginen, sondern es kann, indem zu einer latenten chronischen Tonsillitis eine vielleicht harmlose Entzündung hinzutritt, der Prozeß dabei durch Aufquellung des Gewebes mobilisiert und das Fortschreiten auf die Umgebung erleichtert werden. Follikelabszesse, Eiterherde an den Fossulae, um die Lakunen, in dem Rezessus der

Tonsille neben dem Mandelgewebe können der Ausgangspunkt sein; von dort aus kann auch eine Rezidivneigung zu Peritonsillitis unterhalten werden. Schon von Treitel (D. m. W., 1898, 48) und Metzner sind bei derartigen chronischen Mandelabszessen mit klinisch oberflächlich freien Mandeln schwere Ausdehnungen der Entzündung auf die Umgebung beobachtet.

Während bei dem kollateralen Ödem nach Rückgang der Mandelentzündung, nicht selten auch nur der akuten Attacke, die Peritonsillitis spontan schwindet, kommt es bei der echten Phlegmone in dem peritonsillären Gewebe in der Regel zu mehr oder weniger ausgedehnter Abszedierung. Diese dürfte keineswegs nur, wie oft gesagt, auf dem Lymphwege induziert werden. Es wird nicht einmal das gewöhnliche sein. Begünstigend wird z. B. wirken, daß, den oben gebrachten Erörterungen entsprechend, von einer Mandelkapsel oft nicht die Rede sein kann, daß das Mandelgewebe und die Fossulae bis an die Muskulatur, also in das peritonsilläre Gewebe reichen. Die Abszedierung bei der Peritonsillitis kann unter Umständen sehr schnell vor sich gehen und fast gleichzeitig mit der Angina in wenigen Stunden auftreten.

Wenn die Abszesse in erster Linie oberhalb der Mandel im weichen Gaumen entstehen, so ist das wohl auch darauf zurückzuführen, daß gerade an der sogenannten Gipfelbucht, dem Recessus supratonsillaris (I. Killian), das Mandelgewebe ziemlich oft unmittelbar an die Muskulatur des Gaumensegels herantritt. Die Entzündung kriecht dann in den Saftspalten als phlegmonöser Ausläufer weiter und verbreitet sich in verschiedenem Grade im peritonsillären Gewebe, macht aber gewöhnlich an der Mittellinie (Raphe) halt.

Wie dehnt sich die Entzündung nun weiter seitlich aus? Hinsichtlich der Beziehungen der Peritonsillarabszesse zu dem Spatium parapharyngeum herrschen noch Unklarheiten. Die Ansichten von Calas (Diss. Montpelier, 1906) und Arsimoles (Thèse de Toulouse, 1902), die annehmen, daß sie immer diesen Raum mit betreffen, scheinen mir nicht bewiesen. Das kann auch dadurch nicht als bestätigt angesehen werden, wenn Cobb (Zbl. f. L., 1900, 16) durch Injektionen mit Wachs an der Leiche ein dem Peritonsillarabszeß gleichendes Bild hervorrufen konnte. Beachtenswert müssen in dieser Hinsicht auch die jüngst von Wessely (Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk., IX, S. 439) vorgenommenen experimentellen Versuche an der Leiche erscheinen. Um über die Pathogenese von Überleitung der Infektion von den Tonsillen in die Schädelhöhle Aufschluß zu erreichen, hat er bei Leichen „in strenger Anlehnung an die Mandel“ 8—20 ccm Tusche in den oberen Teil des vorderen Gaumenbogens unter Vorziehen der Mandel submukös injiziert. Mich überrascht nun hinsichtlich der Ergebnisse nicht so sehr, daß bei der Injektion größerer Tuschemengen Teile von ihnen stets bis zum Schädelgrund vordringen, als vielmehr daß sie beim Injizieren immer ins Spatium parapharyngeum hineingerieten. Dringen sie einmal dort ein, dann ist es leicht verständlich, wenn sie sich in dem lockeren Gewebe weiter ausdehnen. Ich trage aber doch Bedenken, aus den Versuchsergebnissen ohne weiteres zu folgern, daß das peritonsilläre Gewebe so eng und unmittelbar mit dem Spatium parapharyngeum verbunden ist.



Selbst wenn die Injektionsnadel die Fascia pharyngea nicht durchdrungen hat, so ist zu berücksichtigen, daß bei den injizierten Leichen erst einen Tag später die Frontalschnitte durch den Türkensattel angelegt sind, um den Ausbreitungsweg, den die Tusche genommen hatte, aufzudecken. Auch Wessely sagt: „Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die unter einem gewissen Druck stehende Injektionsflüssigkeit sich in dem absterbenden Gewebe und dem geminderten Turgor in der Richtung des geringen Widerstandes noch später ausgebreitet hat und auf diese Weise so weit vorgedrungen ist."

Andererseits würden wir bei einer Peritonsillitis durch Abwehrvorgänge Verdickungen an Muskel und Faszie zu erwarten haben.

Aber auch nach klinischen Erfahrungen wird die Ansicht öfter vertreten, daß die peritonsilläre Eiterung regelmäßig das Spatium parapharyngeum in ihren Bereich einbezieht. Z. B. sagt Jurasz (Blumenfelds Handbuch): „Überschreitet der Prozeß die Grenzen der Tonsille, so sammelt sich der Eiterherd meistens im Spatium pharyngomaxillare." Ebenso glaubt Chiari, daß die Neigung zu Rezidiven bei peritonsillären Abszessen durch im vorderen und medialen Teile des Spatium parapharyngeum zurückbleibende Bakterien unterhalten werden kann.

Moure und Reinhold („Über peritonsilläre Lymphgefäße und ihre Beziehungen zu Abszessen dieser Gegend". Arch. int. de laryng. oto-rhin., Bd. I, 1922, C. f. O., I, S. 189) nehmen nach ihren Untersuchungen an, daß sich die peritonsillären Abszesse in der Höhe des Bindegewebsraumes, des Tensor veli, am häufigsten entwickeln. Auch sie betonen, daß das Lymphgefäßgebiet von hinterer Nase, Tubengegend u. a. völlig unabhängig von dem der Gaumentonsillen ist.

Also daß bei den uns gewöhnlich begegnenden Formen von peritonsillären Abszessen der seitliche Halsspalt (Spatium laterale parapharyn.) stets beteiligt ist, können wir nicht annehmen. Mir scheint es wahrscheinlicher, daß es sich oft dabei nur um eine kollaterale Entzündung handelt. Auch die Symptome bei der Peritonsillitis deuten nicht klar auf eine solche Beteiligung hin. Das kann vor allem auch z. B. nicht aus dem Auftreten von Kieferklemme geschlossen werden, die in mehr als 73% der Fälle von Peritonsillitis (Charlies) mehr oder weniger ausgesprochen, ja nach E. Meyer als eine integrierende Erscheinung zu erwarten ist. Sie wird bekanntlich z. T. von der Infiltration der Mm. pterygoidei, z. T. von der schmerzhaften Infiltration des Lig. (Raphe) pterygomandibulare (Chiari, E. Meyer), wodurch der Mund nur mit Qual oder überhaupt nicht geöffnet werden kann, oder schließlich weit seltener von einer Beteiligung des Kiefergelenks abhängig gemacht. Wenn die entzündliche Reizung des Lig. pterygomand. die Hauptursache ausmacht, so ist die Erklärung der Kieferklemme ohne jede Inanspruchnahme des Spatiums möglich. Wieweit die Infiltration des M. pteryg. int. oder auch ext. tatsächlich in Frage kommt, wird schwer zu entscheiden sein, und bedarf weiterer Untersuchung.

Auch müssen wir daran festhalten, daß wir supratonsilläre Abszesse haben können ohne irgend einen ausgesprochenen Hinweis auf die Beteiligung des Spatium parapharyngeum, und daß wir

andererseits Abszesse in diesem Raum haben, wie z. B. in den zwei unten von mir beschriebenen Fällen, wo keinerlei deutliche Anzeichen für eine Peritonsillitis nachweisbar waren. Daß zwischen beiden Möglichkeiten eine scharfe Grenze oft nicht zu ziehen ist, daß sie sich häufig gemeinsam entwickeln, bzw. beide Krankheitsbilder nebeneinander sich zeigen, ist leicht verständlich.

Lassen sich bei der Eröffnung eines peritonsillären Abszesses vom Munde aus größere Eitermengen entleeren, kann man bei der Dilatation der Eröffnungswunde weit seitlich vordringen, so liegt ja die Annahme, daß der Abszeß das Spatium parapharyngeum beteiligt hat, besonders nahe.

Wir dürfen aber nicht vergessen, daß sich nicht so selten die Peritonsillitis auch in dem retro- und infratonsillären Gewebe der seitlichen Pharynxwand entwickeln kann, wo sie dann besonders unangenehme Erscheinungen und Beschwerden auszulösen vermag.

Ohne genaue histologische Untersuchungen, und zwar Situationsschnitte, durch die in Frage kommenden, derart entzündeten Gewebspartien wird man darüber schwer entscheiden können. Diese stehen noch aus. Mir war es leider nicht möglich, solche zu beschaffen.

Interessant ist in dieser Hinsicht der Befund von Wessely bei seinen Injektionsversuchen, bei denen er immer den M. pterygoid. int. durchtränkt gefunden hat. Vielleicht kann die Kieferklemme auch durch eine seröse Durchtränkung des M. pterygoid. int. bedingt werden, die in dem wenig geschützten vorderen Teil des Spatiums, dessen Außenwand der Muskel ja darstellt, leicht zu entstehen vermag. Eine Vereiterung des Muskels, wie sie Wessely in einem seiner klinischen Fälle sah, dürfte eine ungewöhnliche Veränderung darstellen.

Wie entsteht die Eiterung im Spatium parapharyngeum?

Das Nächstliegende ist, daß die Infektion von einer peritonsillären Entzündung aus durch die Fascia pharyngea hindurchbricht und den parapharyngealen Raum infiziert, bald, wie schon erwähnt, in Form einer sympathischen, bald einer phlegmonösen Entzündung. Sehr schwere Infektionen der Tonsillen, wie sie z. B. die von Versé beschriebenen bei Influenza u. a. darstellen, werden breit durch das peritonsilläre Gewebe und durch die Fascia pharyngea, ohne wesentlichen Widerstand zu finden, hindurchgehen und zu den verschiedensten Auswirkungen führen.

Die Entzündung kann von den Tonsillen aus auf dem Lymphwege zu ihren regionären Drüsen an der Gefäßscheide fortgeleitet werden. Da die Drüsen nach Poirier und Most (s. Abb. 102, S. 121 bei Corning und die Abbildungen in der Monographie von Most) sich auch oberhalb des Biventerbauches an der Jugularis finden, also auch in dem unteren Spatiumteil liegen, so ist bei eintretender Abszedierung die Eiterung in dem Raum ohne weiteres gegeben.

Nach einem anderen Modus führt die tonsillogene Lymphangitis, vielleicht nach Verstopfung der Lymphgefäße mit Eiterzellen und Bakterien, zur Perilymphangitis und so ohne weiteres zur Entzündung des von ihm durchzogenen Raumes. Oder die Drüsen ge-



statten nach ihrer Anschwellung den Lymphabfluß nicht, es kommt zum retrograden Transport in das Quellgebiet oder in die retropharyngealen Lymphdrüsen. Das sind alles kurz skizziert die gegebenen Möglichkeiten, die im Einzelfalle oft schwer oder gar nicht zu analysieren sein werden. Die Überleitungen können also per continuitatem, per contiguitatem, auf dem Lymph- oder auch, wie wir noch sehen werden, auf dem Blutwege vor sich gehen.

Die Entzündung im Spatium parapharyn. ist neben anderen auch von Escat (Adenophlegm. lateropharyng. Malad. du pharynx, 1901), von Mounier (Rev. hebd. de Larynx, 1902, 35), Richards beschrieben worden (Lit. s. bei Edel).

Mit einigen Worten müssen wir noch auf die Entzündung der im Spatium parapharyngeum oder auch in dem damit mehr oder weniger konstant zusammenhängenden retropharyngealen Raum neben der A. carotis liegenden Drüsen eingehen. Nach Ansicht vieler Pädiater wird z. B. beim Scharlach eine Schwellung dieser retropharyngealen Drüsen bei Kindern kaum vermißt werden. Auch bei der sogenannten Nasenrachengrippe, die bei Kindern in den engen hinteren Nasenteilen und im Nasenrachenraum häufig vorkommt und sehr zu Rezidiven neigt, sind solche Schwellungen nicht selten; sie können eventuell zur Abszedierung führen. Das dürfte die Hauptursache für die Entwicklung der idiopathischen Retropharyngealabszesse bilden.

Retropharyngealabszesse werden übrigens nicht nur bei kleinen Kindern, sondern, wenn auch weit seltener, hin und wieder bei Erwachsenen beobachtet (s. Lit. bei Jäger, Fol. Oto-Laryng., 12). Dabei sehe ich von derartigen Abszessen nach Tuberkulose der obersten Halswirbel, nach Syphilis, nach Mittelohreiterung mit Knocheneinschmelzung, nach Keilbeinhöhleneiterung (zit. bei Chiari, Erkrankungen des Rachens), nach Trauma oder nach operativen Eingriffen und nach Fremdkörpern ganz ab.

Die Abszesse sitzen nicht nur seitlich, sondern sind auch in der Mitte und, worauf Bokai auf Grund seiner großen Erfahrung besonders hinweist, weiter unten im Pharynx beobachtet. Selbst bei Erwachsenen habe ich das zweimal gesehen. Solche Retropharyngealabszesse können eine beträchtliche Größe annehmen und sich, wenn auch nur selten, gegen das Mediastinum senken. Bei Erwachsenen wird man auch immer an die Möglichkeit denken müssen, daß sich derartige Abszesse von einer phlegmonösen Angina aus mit lokaler Abszedierung, auch ohne Ausgang von den Drüsen aus, entwickeln können.

Daß auch peritonsilläre Abszesse sich in den retropharyngealen Raum ausbreiten können, ist verschiedentlich beobachtet (Hansberg, Bruck, Mosher, Ruttin u. a., zit. bei Edel, Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk., 8, S. 494). Keineswegs ist das häufig der Fall.

In dem von Jäger aus der Manasseschen Klinik mitgeteilten Falle bei einer 45jährigen Frau scheint eine Spatiumeiterung sich in den Retropharyngealraum ausgedehnt zu haben (Fol. Oto-Laryng., 12, S. 369). Es kam zu venösen und arteriellen Blutungen.

Einen eindeutigen Fall von Retropharyngealabszeß bei einem 23jährigen jungen Mädchen mit starker, empfindlicher Schwellung

der regionären Drüsengruppe: Lgl. jug. prof. lat. und auch Lgl. colli prof. will ich hier kurz einfügen.

Früher wiederholt Halsentzündung, auch einmal Rachendiphtherie, zweimal Gelenkrheumatismus durchgemacht. Jetzt unter hoher Temperatur bis 40,3° an Halsschmerzen erkrankt.

In der Medizinischen Klinik zunächst stärkere Kieferklemme — bis 1 cm können Zähne voneinander entfernt werden — und Schwellung am seitlichen Hals links sowie Angina festgestellt.

In die Ohrenklinik verlegt. Empfindliche Schwellung der Drüsen unter oberem Halsnicker und dahinter am oberen Nackenteil (Lgl. jug. prof. lat. und Lgl. colli prof.). Nur noch ganz geringe Kieferklemme. Schonungshaltung des Kopfes. Isthmusteile und Gaumentonsille wenig verändert. Starke prall elastische Vorwölbung der seitlichen hinteren Rachenwand bis in den Hypopharynx hinein.

Punktion: Eiter. Längsinzision vom Munde aus. Rückgang der Schwellung und Beschwerden in 2—3 Tagen. Heilung.

Welche Erscheinungen und Verlaufsweisen bietet nun eine Entzündung im Spatium parapharyngeum?

Die einfache seröse, ja auch phlegmonöse Entzündung im Spatium werden wir oft genug überhaupt nicht diagnostizieren können. Sie wird, wie schon angedeutet, gewöhnlich von der einleitenden Veränderung, z. B. Peritonsillitis, verdeckt sein. Das sich uns bei der Beteiligung des Spaltraums bietende Krankheitsbild kann sehr wechselnd und vielgestaltig sein. Bald haben wir eine, vielleicht nur vorübergehend stärkere Schwellung hinter dem Kieferwinkel, bald ist diese sehr ausgesprochen und auch ausgedehnter, bald tritt sie auch klinisch kaum hervor. Selbst die Empfindlichkeit der betroffenen Drüsen ist sehr wechselnd und vom Allgemeinzustand abhängig. Ebenso ist die Kieferklemme durchaus nicht konstant, jedenfalls nicht immer deutlich vorhanden. Hier ist die Entzündung mit einer peritonsillären vergesellschaftet, dort fehlt diese. Und in gleicher Weise verhält es sich mit der Beteiligung der Parotis, den Schluckschmerzen, den Neuralgien der einzelnen Trigeminusäste, den nach dem Ohr ausstrahlenden Schmerzen, den Störungen beim Sprechen, der Tubenreizung u. dgl. m.

Ein besonders ausgeprägtes Krankheitsbild tritt uns bei der Parotisbeteiligung entgegen, wenn z. B. nach Angina mit Peritonsillitis zu der Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel die der Ohrspeicheldrüse hinzutritt.

In dem von Edel beschriebenen Fall aus meiner Klinik (Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk., 8, S. 494) kam es z. B. unter sehr hartnäckigem Verlauf nach Angina mit Peritonsillitis zur Eiterung im Spatium parapharyngeum mit völliger Kieferklemme, starken Schwellungen am Kieferwinkel vor, unter und hinter dem Ohr und nach Vereiterung der Parotis an der Grenze zwischen knöchernem und knorpeligem Teil zum Durchbruch in den Gehörgang. Es mußten wiederholt Inzisionen über der unteren Parotis, vorn und hinten, und unter dem Kieferwinkel, nach den oberen tiefen Zervikaldrüsen mit Drainage des Spatium parapharyngeum gemacht werden.

Ebenso wie sich einer Eiterung im Spatium parapharyngeum eine solche in der Parotisloge anschließen kann, wird sich umgekehrt eine Parotiseiterung in jenen Raum ausbreiten können. Das sah ich z. B. vor kurzem in einem Fall von Ausscheidungsabszeß in der Parotis nach Laparotomie wegen eines zerfallenen Uteruskarzinom.



Noch interessanter für den Otologen ist die kürzlich von mir gemachte Beobachtung von aszendierender Parotitis bei einer 72jährigen Frau. Nachdem zunächst linksseitig, ohne daß Halsbeschwerden voraufgegangen wären, eine Parotisschwellung mit Kieferklemme aufgetreten war, entwickelte sich, unter spontanem Rückgang der Erscheinungen links, dieselbe — aber in phlegmonöser Form — rechts bei Fortbestehen der völligen Kieferklemme. Das Entzündungsgebiet mit Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit war streng auf die Parotisausdehnung begrenzt. Eine Schwellung der Lgl. cerv. prof. ließ sich ebensowenig wie die der Lgl. cerv. superf. (infraauricul.) nachweisen. Auf Inzision des Parotisabszesses hin kam es zum Rückgang der Erscheinungen. Sowohl diese Erkrankung wie eine ähnliche, nur blande verlaufene Entzündung bei der Frau vor fünf Jahren habe ich auf die stark veränderten Zähne zurückführen zu müssen geglaubt.

Diese Fälle gehören zwar nicht zum engeren Thema, vermögen aber die engen Beziehungen von Spatium parapharyngeum und Parotisloge zu beleuchten und sind deshalb hier eingefügt.

Statt daß es von der Eiterung im Spatium parapharyngeum und an den oberen tiefen Zervikaldrüsen zu einer Eiterung in der Parotisloge kommt, ist auch die wohl retrograd geschehene Infektion der Submaxillar- und Submentaldrüsen möglich, wie z. B. in dem vor einiger Zeit von uns behandelten Fall:

Eine 20jähr. gesunde Schreinersfrau, M. G., aus Silberg, im 7. Monat gravida, erkrankt an Schluckschmerzen, besonders in der linken Halsseite, mit Fieber, liegt 8 Tage im Bett, bekommt Kieferklemme. Bei der Aufnahme Temperatur 37 bis 38,5°, an der Halsseite links ausgedehnte derbe Schwellung. Rötung der Haut vom hinteren Rand des Kopfnickers bis nach vorn über die Mittellinie hinaus. Keine Fluktuation fühlbar. An einer Stelle, etwa in der Höhe des oberen Schildknorpelrandes links, eine kleine umschriebene Erweichung. Punktion ergibt fötiden Eiter. Kieferklemme; Mandel ohne wesentlichen Befund; der stark ödematöse Kehldeckel erscheint mit dem Kehlkopf nach rechts verdreht und verschoben, das Kehlkopfinnere ist nicht zu übersehen, keinerlei Atemstörung.

Die Inzision unter dem Kieferwinkel herum bis zur Mittellinie führt in eine große Abszeßhöhle. Der Eiter enthält Streptokokken und grampositive diphtherieartige Stäbchen, die nicht weiter gezüchtet werden können. Die Abszeßhöhle läßt sich unter dem Kieferwinkel nach dem Spatium parapharyngeum hinauf und auch auf beiden Seiten des Kehlkopfes nach oben und hinten verfolgen. Die Kieferklemme und die starke Schwellung am Halse gehen in den folgenden Tagen ebenso wie das ganze bedrohlich erschienene Krankheitsbild unter Reinigung der Wunde rasch zurück. Die Kranke kann nach 14 Tagen geheilt entlassen werden.

Dieser Fall, der ebenso wie die andern und auch die später noch aufzuführenden schweren und ernsteren Verwicklungen einen jungen kräftigen Menschen betraf, kann als charakteristisches Beispiel für die Abszeßbildung im Spatium parapharyngeum gelten. Der Entzündungsprozeß dauert, auch wenn die peritonsillitische oder parapharyngeale Eiterung drainiert wird, im allgemeinen etwa 1 bis 3½ Wochen, ein Krankheitsverlauf wie bei dem von Edel mitgeteilten, der sich über fünf Monate erstreckte, dürfte zu den selteneren Ausnahmen gehören.

Ausbreitung und Verlauf können ganz wechselnd sein, ebenso wie die Entzündungsvorgänge verschieden heftig sich äußern werden.

So sah ich im Frühjahr 1923 bei einem 27jähr. Bergmann aus Fischelbach im Anschluß an eine vor 2 Monaten aufgetretene Erkältung mit starken Schluck-



schmerzen eine Holzphlegmone der linken Halsseite auftreten, die außerordentlich schleppend verlief und schwer zu beeinflussen war. Der früher gesunde Mann hatte angeblich bisher nie an Halsentzündung gelitten. Nachdem der behandelnde Arzt lange Zeit Wärmeapplikation, Mundspülungen und Prießnitz ohne Erfolg angewandt hatte, wurde der Kranke der Klinik überwiesen. Wir stellten fest: Zunge und Mundboden und Mundhöhle o. B., keine Kieferklemme; links die Seitenteile des Mesopharynx sind dick ödematös geschwollen ohne Resistenzvermehrung, Punktion negativ, der Kehlkopf ist im ganzen nach rechts hinübergedrängt, die linke Epiglottishälfte erscheint eingedrückt durch ein die Valekula und den Sinus piriformis links ausfüllendes Ödem, das auch an dem linken Zungengrund, an der linken aryepiglottischen Falte und der linken Hypopharynxseite nachweisbar ist. Das Larynxinnere nicht zu übersehen, keinerlei Atembeschwerden.

An der äußeren linken Halsseite bretthartе höckrige Schwellung zwischen Kopfnicker und Mittellinie des Halses, die nur wenig druckempfindlich ist und bis zum Jugulum reicht. Die Haut über der Schwellung ist nicht gerötet, über der Unterlage nicht verschieblich.

Punktion von außen negativ. Da Wärmeapplikation und dergleichen ohne Erfolg, Längsschnitt über dem vorderen Kopfnickerrand und Vordringen bis zur Gefäßscheide. Die Weichteile eigentümlich glasig derb infiltriert, in der Tiefe etwas zähes gallertiges Sekret.

Die histologische Untersuchung von einem Stück exzidierten Gewebes zeigt ein mäßig infiltriertes, reichlich eosinophile Zellen enthaltendes Granulationsgewebe. Die Temperatur erhält sich dauernd subfebril bis 37,8°.

Die Jugularis und die tiefen Zervikaldrüsen sind nicht wesentlich betroffen. Ganz langsam bildet sich im Laufe von 4 Wochen die Schwellung unter Wärmeapplikation zurück.

Solche ausgedehnten Schwellungszustände finden sich nicht nur bei derartig blanden Entzündungen. Die Ausführungen von Schlemmer („Zur Indikationsstellung und Technik der kollaren Mediastinotomie bei Mundhöhlenboden-, Pharynx- und tiefen Halsphlegmonen im Anschluß an akut-septische Erkrankung des Waldeyerschen Rachenringes," Arch. f. Laryng., XXXIII, S. 412), beweisen, daß selbst in schwersten Fällen Drüsen- und Gefäßveränderungen fehlen können, jedenfalls nicht nachweisbar werden, daß man also mit Fortschreiten der Entzündung ins Mediastinum auch ohne diese rechnen muß. Schlemmer hat die Halsphlegmone erfolgreich nur durch Eröffnung der Bindegewebsspalten behandelt.

In unserem Falle dürfte die Verbreitung der Infektion von den Tonsillen aus namentlich auf dem Lymphwege vor sich gehen, wie es ja auch von den verschiedenen Autoren für diese Fälle angenommen worden ist.

Also die so verschiedenen Auswirkungen und Verwicklungen der Entzündung im Spatium parapharyngeum gestalten das Gesamtbild sehr buntfarbig und wechselnd. Neben Art und Virulenz der Erreger und der Widerstandskraft des Organismus werden in erster Linie reaktive Veränderungen im parapharyngealen Spalt die Ausbreitungsart und ihre Richtung bedingen. Die Verschiedenartigkeit der Abwehrvorgänge wird die eingebrochene Entzündung differenzieren. Es wird in dem Spalt, sagen wir besser der lockeren Gewebsschicht, in der dichtgedrängt so viel wichtige Lebensfäden zusammen liegen, je nach Angriffsstärke der Entzündung die Abwehr seitens der in erster Linie betroffenen Bindegewebselemente in Exsudation, Infiltration, vielleicht mit Fibrinablagerungen, oder auch in Proliferation bestehen, die eventuell bald zu Abdichtung und Abkapselung führen können.

Und so bleibt die Eiterung hier auf das engere Spatium para-



pharyngeum beschränkt, dort dehnt sie sich auf die Parotisloge aus, führt zu Durchbrüchen nach außen oder in den Gehörgang, vielleicht an verschiedenen Stellen, oder ergreift auch den Retropharyngealraum. Handelt es sich um sehr virulente Erreger, oder ist die Widerstandskraft des Organismus gebrochen, so bleiben die nötigen Abwehrvorgänge aus, der Zugang zu dem sonst mehr geschützten retrostyloiden Raum mit den Gefäßen ist preisgegeben, es kann nicht nur zur Thrombose, sondern auch zur Arrosion der Gefäße kommen. Das schließt nicht aus, daß auch Eiterretention mit ihrer Druckwirkung selbst bei geringerer Virulenz und günstigeren Allgemeinverhältnissen denselben Effekt bedingen könnte. Es sei besonders darauf hingewiesen, daß namentlich nach dem Mediastinum zu eine Abriegelung in der sich verjüngenden und zu proliferativen Vorgängen und Verklebungen sehr geeigneten Gefäßscheide leicht verständlich und auch fast immer anzutreffen ist.

Alle Fälle zusammengefaßt, begegnet uns die Eiterung des Spatium paraphar. keineswegs so selten, wie es scheinen mag. Glücklicherweise, ich möchte fast sagen auffallenderweise, führt sie nur in wenigen Fällen zu den schweren Verwicklungen.

Als besonders verhängnisvoll hat die Ausdehnung der Infektion kranialwärts zu gelten.

Von solchen Fällen mit von der Gaumenmandel ausgehenden Infektionen, die wenigstens zur Zeit noch als unserer diagnostischen und therapeutischen Erreichbarkeit ganz entrückt erscheinen müssen, sind folgende in der Literatur mitgeteilt. Sie können auf dem Wege kleiner Venen (Vv. pharyngeae) auf dem Sinus cavernosus oder neben Gefäßen und Nerven im Spatium nach oben fortschreiten.

Fall 1. C. Tollens (Zschr. f. Ohrenhlk., Bd. 46, S. 225, Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus und eitriger Meningitis basilaris).

In dem Falle kommt es bei einem 19jähr. Mädchen nach einer akuten phlegmonösen Angina und Pharyngitis (Senator) 4 Tage nach ihrem plötzlichen Einsetzen zu einer Peritonsillitis rechts mit Kieferklemme, Drüsenschwellung am Kieferwinkel, zu Kavernosuserscheinungen und Trigeminusneuralgie (V_1) beiderseits und nach insgesamt 8 Tagen zum Tode an Meningitis. Streptokokken.

Die Sektion zeigt, daß die V. jugul. int. und die Hirnsinus freigeblieben sind, und macht wahrscheinlich, daß der Infektionsweg durch die feinen Venen des Plexus pharyngeus durch die Schädelbasis den Sinus cavernosus erreicht hat. Es ist zu zahlreichen Metastasen in Lungen, Nieren usw. gekommen.

Fall 2. Derselbe Infektionsweg von einer Peritonsillitis zum Sinus cavernosus ist von Jacques (Zbl. f. Ohrenhlk., 1908, S. 562) und Lucien (Nancy 1908) bei einem 46jähr. Manne angenommen worden. Die Peritonsillitis war nach 24 Stunden aufgetreten, bei der Inzision fötider Eiter entleert. Nach 7 Tagen Exitus. Bei der makroskopischen Sektion war an dem Venengebiet kein Befund zu erheben, an der Sella turcica und Pyramidenspitze eine Osteomyelitis gefunden. Nebenhöhlen der Nase frei.

Fall 3. Auch bei der 20jähr. Kranken von H. Cohn (Klinik der embolischen Gefäßerkrankungen) entstand nach eitriger Angina mit Schwellung der Unterkieferdrüsen eine Mundbodenphlegmone und peritonsilläre Eiterung. Die metastatische Pyämie mit Lungenabszessen wurde auf eine Kavernosusthrombose zurückgeführt, die durch eine Phlebitis der V. cervical. prof. in den tiefen Halsmuskel und längs des M. pterygoid. vom Infektionsherd aus vermittelt war.

Fall 4. Besonders schwer war der Krankheitsverlauf in dem von Simeon (Über einen Fall von Sinusthrombose, Inaug.-Diss., Jena 1899) beschriebenem Falle. Nach Angina — bei der Sektion wurde in der Tonsille ein kleiner Abszeß gefunden — mit hohem Fieber entwickelte sich eine starke Protrusio bulbi und



Chemosis mit Nackensteifigkeit. Von der sich anschließenden Thrombose des Sinus cavernosus aus soll nach dem autoptischen Befunde durch Vermittlung des Sinus petr. inf. eine solche der V. jugul. int. entstanden sein. Die operativ angegriffene Eiterung im Sinus front. war unabhängig von diesem Prozeß.

Fall 5 von Stein (Mo. f. Ohrenhlkde., 1894, S. 313).

32jähr. Kranker. Peritonsillarabszeß mit Schüttelfrösten. Auf Inzision hin zuerst Besserung, dann hohe Temperatur, Parotisschwellung, Lidödem, Delirium. Exitus.

Beiderseitige Eiterung aller Weichteile in der Fossa sphenopalat., also wohl im Spatium parapharyngeum und Umgebung. Eitrige Gehirnhautentzündung und Schläfenlappenabszeß links.

Fall 6. O. Beck (Wien). Meningitis supp. Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube nach eitriger Tonsillitis. (Verh. d. Dtsch. Otol. Ges., 1914.)

Gesundes 7jähr. Kind erkrankt plötzlich unter hohem Fieber und zerebralen Erscheinungen mit Fazialis- und Abduzenslähmung, Nystagmus. Links Taubheit. Liquor zunächst gleichviel o. B. Nach 3 Tagen viel Leukozyten, Streptokokken darin enthalten. Exitus, Obduktion: großer retro- und subpharyngealer Abszeß. Knocheneinschmelzung an Schädelbasis links, os occipitale, sphenoidale und petrosum, Austrittsstellen der Nerven V, VI, VII, VIII. Felsenbeinpyramidenspitze zerstört. Extraduralabszeß. Streptokokken im latenten Mandelabszeß, Parapharyngeal- und Extraduralabszeß und Lumbalpunktat.

Über die großen Gefäße nichts besonderes ausgesagt. Also es handelt sich hier wohl um einen besonders schweren Fall von tonsillogener Komplikation, wo nach Eiterung im Spatium parapharyngeum der Prozeß den Knochen ergriffen und schließlich die Meningitis verursachte. Die Erkrankung war aufgetreten, ohne daß sich im Halse Erscheinungen geboten hätten.

Fall 7 von Andrew Wylie und Wyatt Wingrave-Lancet. 1. II. 1919. Peritonsillarabscess, followed by osteomyelitis necrosing, encephalitis and meningitis.

Bei einer 46jähr. Frau seit 16 Tagen Angina mit Peritonsillarabszeß. Kavernosusthrombose und Eröffnung. Bei Obduktion Abszeß im Spatium parapharyngeum. Thrombose des Bulbus jugul., Sinus sigmoid. und lat. Eitrige Meningitis ext. und int. Schädelnekrosen.

Fall 8. Höston (Sitzg. d. oto-laryng. Ver. in Christiania, 26. II. 1920).

Bei einem 20jähr. Mann Kavernosusthrombose nach Peritonsillarabszeß. Inzision. Schüttelfröste. Protrusio bulbi. 5 Tage später Exitus. Kavernosusthrombose mit Basilarmeningitis.

Fall 9. Hahn (Münch. med. W., 1916, S. 1822).

Meningitis nach Angina. Trepanation. Heilung. 4 Tage nach einer schweren lakunären Angina tritt bei einem 15jähr. Jungen Temperatursteigerung bis 40,4°, Schmerzen im rechten Auge, o. B., Fazialislähmung, Lähmung im linken Arm und linker Hand, dann auch im linken Bein auf. Oppenheim, Babinsky positiv. Dauernd Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Erbrechen, klonische Zuckungen des Masseters. Er läßt unter sich. Es wird an einen Abszeß im rechten Schläfenlappen gedacht. Bei der Trepanation über demselben wird nur die eitrige Meningitis nachgewiesen.

Dann langsame Besserung und schließlich unter Rückgang der Lähmung Heilung. Das am 12. Tage der Erkrankung gewonnene Lumbalpunktat o. B.

Fall 10. Wessely („Die endokranielle Komplikation nach Peritonsillitis“. Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk., Bd. 9, S. 439).

51jähr. Mann erkrankte an Angina mit Peritonsillitis. Dann einige Zeit später Ende Oktober erneut heftige Angina mit Peritonsillitis. Links Schwellung der Gesichtshälfte, Kieferklemme. Inzision abgelehnt. Geringe Temperaturen. Besserung der Erscheinung. Entlassen. Trigeminusneuralgien links in allen drei Ästen. Ende November neben Steigerung der Neuralgien Abduzenslähmung, oft Ophthalmoplegia completa. Chemosis links. Aufdeckung der Nebenhöhlen, o. B. Tod.

Sektion: Abszeß im Spatium parapharyngeum (?) mit Thrombose des Sinus cavernosus. Schwer eitrige Veränderung an Sella turc. und Dura. Über Drüsen, Gefäße und Hirnsinus ist nichts ausgesagt.

Diese zehn Fälle mit auf die Angina zu beziehenden Verwicklungen im Schädelinnern gehören zu den heimtückischsten, um so mehr, als sie, oft ganz schleichend entwickelt und vorbereitet, unter

Umständen sogar nach scheinbarer Besserung der Ausgangsentzündung, der Angina mit Peritonsillitis, plötzlich manifest werden und dann unserem therapeutischen Einfluß kaum mehr zugängig sind.

Die schon besprochenen Versuche Wesselys, den pathogenetischen Vorgang der Überleitung der Ansteckung von den Tonsillen in das Schädelinnere zu entwirren, wurden auf die Beobachtung von zwei derartigen Fällen in der Hajekschen Klinik unternommen. Das Wesentliche aus seinen Feststellungen dürfte, was sich aus der Würdigung der anatomischen Verhältnisse des Spatium parapharyngeum aber fast von selbst ergibt, darin bestehen, daß neben dem vielleicht am häufigsten zu sehenden Weg, der thrombophlebitischen, retrograden Verbreitung in der großen Vene, die Überleitung entweder in dem Spatium selbst oder in den kleinen Venen, Plexus pterygoideus oder pharyngeus geschieht. Auch in beiden gleichzeitig kann das vor sich gehen. Von den kleinen Venen des Plexus pharyngeus wird die Ansteckung leicht in das im Foramen ovale befindliche Venengeflecht und weiter in den damit verbundenen Sinus cavernosus fortgeleitet. Natürlich können auch einmal alle drei Wege, Jugularis, kleine Venen und Spatium, zugleich beschritten werden. Wir sehen also in dem einen Fall Jugularisthrombose mit Fortschreiten peripher- oder zentralwärts unter dem Bilde der metastasierenden Pyämie, in den anderen Karotisarrosion, in wieder anderen Verbreitung durch die kleinen Venen zerebralwärts und schließlich breiten Einbruch in die Schädelhöhle unter mehr oder weniger schwerer Zerstörung der knöchernen Schädelkapsel. Bei der Erwägung der Gründe für das so verschiedene Verhalten haben die schon angestellten Überlegungen Geltung.

Bald kommt es im Schädelinneren zum Extradural- oder auch Hirn-Abszeß mit folgender Meningitis, bald zur Kavernosusthrombose. Bezüglich der venösen Wege von den Gesichts- und Rachenteilen zu dem Sin. cavernosus und der Pathogenese ihrer Thrombose verweise ich auf Oertel (Passow-Schäfers Beitr., 13, S. 183).

Besonders beachtenswert sind die Fälle mit den sehr ausgedehnten Knocheneinschmelzungen, z. B. der von Beck.

Nur sehr sorgfältige Sektionen werden gewöhnlich Aufschluß zu bringen vermögen. Die Abbildungen von frontalen (Abb. 3) und Schrägschnitten (Abb. aus Fr. Merkel, Topogr. Anat., S. 451) und die instruktive Abbildung eines histologischen Frontalschnittes von Wessely durch das Spatiumgebiet (Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., IX, S. 448) vermögen diese Vorgänge zu beleuchten. Die Fortleitung der Ansteckung zum Schädelinnern im Spatium neben den Gefäßen geschieht nach Wessely in dem vorderen Teile des Spatium parapharyng.

Bei derartigen Meningitisfällen nach Angina muß man auch daran denken, daß eine erklärlicherweise neben der Gaumenmandel nicht beachtete, lakunäre Entzündung der Rachenmandel der Ausgangspunkt der Hirnverwicklung sein kann. Diese ist ja bekanntlich öfter beschuldigt. So erlebte ich bei einer jungen Frau, bei der ich vor längerer Zeit wegen häufiger lakunärer Angina mit allen möglichen toxinämischen Störungen die Enukleation vorgenommen hatte, daß bei ihr eine derartige lakunäre Rachenmandelentzündung



und im Anschluß daran eine in Heilung ausgehende Meningitis auftrat.

Auf die Diagnose und Therapie dieser Fälle komme ich weiter unten im Zusammenhang mit ähnlichen Fällen zurück.

Verbreitung der Ansteckung auf dem Blutwege.

Eine weitere, und zwar ganz besonders wichtige Gruppe von tonsillärer Verwicklung bilden die Fälle, wo wir ein dauerndes oder schubweises Eindringen von Bakterien und Toxinen von der chronisch entzündeten Mandel aus in die Blutbahn annehmen müssen, wodurch es dann zur Allgemeininfektion mit den verschiedenen Äußerungen kommt. Diese Fälle sind so häufig Gegenstand eingehender Erörterung gewesen und namentlich auch von Kümmel in seinem Referat umfassend behandelt, daß ich sie nur kurz zu streifen brauche.

Wir nehmen ja an, daß auch von der akutentzündeten Tonsille aus, ihrem reichen Blutgefäßnetz und ihrer starken Lymphdrainierung entsprechend, leicht Erreger in die Blut- und namentlich Lymphbahn (Anthon und Kuczynski) übergehen. Selbst von den Gefäßen der beteiligten regionären Drüsen aus sind Resorptionen möglich.

Man wird hierbei Toxinämie und Bakteriämie (Kocher und Tavel) nicht etwa scharf voneinander trennen können. Einmal können Erreger bekanntlich im Blute kreisen, ohne Störungen zu veranlassen, und andererseits werden sie selbst bei sorgfältiger Untersuchung nicht immer nachweisbar. Nicht nur bei akut entzündeten Mandeln, sondern auch ohne sichtbare oder sonst deutlich werdende Entzündung können derartige toxische Erscheinungen des Gesamtorganismus auftreten, unabhängig von Größe oder Schwellungszustand. Ja, bei oberflächlich ganz normal erscheinendem Befund oder bei geschrumpfter Mandel ist das möglich.

In den Fossulae und neben der Mandel im Recessus tonsillaris können flüssige, breiige und eingedickte, von virulenten Bakterien durchsetzte, Massen liegen, die dauernd die Ansteckung unterhalten oder auch zu häufigen lokalen Rezidiven Anlaß geben. Dabei sind sie den immunbiologischen Einflüssen des Organismus entzogen, liegen „sozusagen in toten Räumen außerhalb des Körpers“ (Pässler).

Die sich hieraus entwickelnden Störungen können in geradezu launischer Weise wechseln und sind oft schwer anzusprechen. Die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhangs muß auf Grund sorgfältiger Untersuchungen des Allgemeinorganismus und der Mandel abgewogen und entschieden werden. Nicht immer wird eine sichere Stellungnahme möglich sein. Aber stets muß man bei unklaren und unsicheren Fällen mit dauernd, wenn auch geringen Temperaturen und Allgemeinerscheinungen den tonsillären Ursprung im Auge behalten, namentlich auch bei Erwachsenen. Abgesehen von leichten wechselnden Temperatursteigerungen, vielleicht mit leichtem Frostgefühl, sehen wir in solchen Fällen vasomotorische Übererregbarkeit, subjektive Herzbeschwerden verschiedenster Art, Herzklopfen, Pulslabilität ohne organischen Befund, Oppressionsgefühl, habituelle Kopfschmerzen, leichte Erschöpfbarkeit, herumziehende Muskelschmerzen, Neuralgien verschiedenster Art und Loka-

lisation, Gastralgien ohne organischen Befund, unerklärlich schlechtes Aussehen und Appetitlosigkeit oft in ganz jähem Wechsel.

Nicht selten wird zu Unrecht eine Tuberkulose angenommen. So erlebte ich es, um nur ein kennzeichnendes Beispiel aufzuführen, daß ein junger Mensch, der wechselnde Temperatursteigerungen, häufige Mattigkeit zeigte und schlecht aussah, monatelang im Lungensanatorium vergeblich behandelt wurde, und zwar namentlich auch auf den Befund einer Verschleierung der linken Lungenspitze hin. Diese war aber auf eine Skoliose der Halswirbelsäule zurückzuführen. Nach Entfernung der chronisch entzündeten Mandel erholte sich der Kranke bald, und die Beschwerden schwanden.

Als tonsilläre Allgemeininfektionen sind allgemein in erster Linie der Gelenkrheumatismus (Gührich, Pässler) und Niereninfektionen anerkannt, die nicht nur von der akuten, sondern auch von der chronischen, rezidivierenden Mandelentzündung hervorgerufen werden können. Endokarditis, Entzündung der serösen Häute, Appendizitis (enterogen Aschoff u. a., hämatogen Kretz), Osteomyelitis u. a. m. kommen als nicht so eindeutig hinzu. Der Wurmfortsatz, auch „Darmmandel" genannt, wird von einzelnen Autoren zur Halsmandel in Parallele gesetzt. Angina und Appendizitis sollen als koordinierte Symptome einer Allgemeininfektion aufgefaßt werden können.

Während ich über die dieser „permanenten Infektion der Mandelgrube" (Pässler) entspringende hämatogene Allgemeininfektion nicht weiter zu sprechen brauche und auf Kümmel verweisen kann, möchte ich hier noch eine Gruppe von Fällen erwähnen, wo bei einer akuten schweren Halsentzündung unter dem Bilde der Sepsis die Erkrankten rasch zugrunde gehen. Das habe ich bei zwei kräftigen Frauen im Alter von 30—40 Jahren erlebt. Starke Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut, nur mäßige Drüsenschwellung, schwere Prostration, bald eintretende Herzschwäche, ikterische Hautverfärbung, negativer Diphtheriebefund (Fehlen von Schüttelfrösten, von wesentlicher Ödembildung im Hals, von Larynxbeteiligung, von Kieferklemme) Auch hier ist zuzugeben, daß man die Möglichkeit eines erysipelatösen Prozesses nicht ausschließen kann, auch wenn man weiteren Anhalt für eine solche Annahme nicht hat.

Mündlich hörte ich auch noch von anderen Kollegen über derartige Beobachtungen, die sämtlich Frauen betroffen haben. Solche Fälle werden mangels wesentlicher Drüsenbeteiligung als eine primärhämatogene Entzündung, als Bakteriämie zu deuten sein, die gewöhnlich nicht ganz richtig unter dem Namen Sepsis geht.

Eine weitere Form hämatogener Verwicklung bilden die Fälle, bei denen wir Metastasen auftreten sehen, ohne daß eine Thrombose der größeren Gefäße nachzuweisen ist. Auch hierbei dürfte eine primäre Überleitung auf dem Blutwege vorliegen.

Ob es sich dabei um eine Pyämie mit Metastasen von etwa in oder unter dem Tonsillengewebe entstandener Thrombose kleiner Venen aus oder ob es sich um eine Bakteriämie mit größerem Einbruch von Keimen in die Blutbahn handelt, ist schwer zu entscheiden. Es ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß über dem Lymph-

wege Bakterien in die Blutbahn gelangen und das Blut infizieren, so daß eine ganz strenge Trennung nicht durchführbar ist.

Nur sorgfältige klinische und eventuell autoptische Untersuchung ermöglicht eine verläßliche Beurteilung. Die hier noch bestehenden Unsicherheiten können nur durch histologische Untersuchungen, und zwar womöglich durch Nachweis von ganz umschriebener Thrombose neben der Mandel geklärt werden, wie sie z. B. Dietrich gesehen hat. Die noch näher an anderer Stelle zu besprechenden Fälle von E. Fränkel, und namentlich auch die von Wagner (M. m. W., 1892, zit. bei P. Opper, Inaug.-Diss., Leipzig 1900), Kiemann (Wien. med. Pr., 1882, S. 152) und Kretz (Mitt. Grenzgeb., 1907, 17) können pathogenetisch nicht als völlig eindeutig erscheinen. Vielleicht gehören aber hierher die Fälle von Sbrozzi (Zschr. f. Ohrenhlk., 9, S. 467), wenigstens die beiden ersten mit Metastasen.

Besonders hinweisen möchte ich auf den interessanten Fall von Haardt (Mschr. f. Ohrenhlk., 1925, S. 233), in dem nach Angina mit Peritonsillitis eine metastasierende Pyämie mit Abszessen in die Glutäalgegend beiderseits sich entwickelte, die erst nach der Enukleation der schuldigen Mandel heilte.

Auch einen Fall meiner Beobachtung kann ich als Beispiel einfügen:

E. K., 17 Jahre, Zimmermannstochter aus Marbach, wurde uns am 3. Oktober 1924 aus der Inneren Klinik überwiesen. Gesunde Eltern und Geschwister. Mit 11 Jahren Diphtherie gehabt, Verlauf o. B. Am 7. IX. 1924 mit Halsschmerzen erkrankt, am 12. IX. nach Verschlimmerung der Schwellung und Beläge im Halse Diphtherieserum injiziert, dauernd hohe Temperaturen und schwerere Erscheinungen. Am 20. IX. Schwellung des rechten oberen Augenlides, am 28. IX. in der Augenklinik untersucht, dort an die Möglichkeit tuberkulöser Entzündung und Stirnhöhlenentzündung gedacht und der Medizinischen Klinik überwiesen. Temperatur bis 38,2°. Halsschmerzen geschwunden, aber auf Druck gegen die rechte Mandel entleert sich dünnflüssiger Eiter. Überweisung in die Ohrenklinik. Somatischer und neurologischer Befund o. B. Leukozyten 11600 (Lymphozyten 11%, Neutro 87%, Mono 1%, Eosino 1%), Erythrozyten 3480000, H.B. 85/80. Geringe Anisozytose und Poikilozytose. WR negativ. Pat. sehr elend, läßt häufig unter sich. Milz nicht deutlich palpabel. Ohren, Nase o. B. Am Hals rechts Lymphdrüsen nicht fühlbar. Keine wesentliche Schwellung am Kieferwinkel. Nebenhöhlen im Röntgenbild o. B. Oberes Augenlid ziemlich stark geschwollen, gerötet, druckempfindlich. Punktion ergibt dicken rahmigen Eiter.

Enukleation der rechten Gaumenmandel, o. B. Inzision in die Schwellung am Oberlid ergibt einen Fingerhut voll rahmigen Eiters. Der Abszeß dehnt sich medial und oben nach hinten in das Orbitalgewebe aus. Keine Beziehung zum Stirnhöhlenboden und Siebbein, auch nicht nachdem die Periorbita abgehoben ist. Im Eiter Staphylokokken nachgewiesen. In den folgenden Tagen Katarrh auf der rechten Lunge mit unregelmäßiger und wechselnder Schallverkürzung, Temperatur vorübergehend bis 40° angestiegen; dann unregelmäßig bis 39°. Augenwunde heilt glatt unter Reinigung des Abszesses. Da unsichere Dämpfung (Pleuritis oder Bronchopneumonie?) und katarrhalische Geräusche über der rechten unteren Lunge bestehen, auch an einen retroperitonealen Abszeß gedacht wird, zur röntgenologischen Untersuchung Überweisung zurück an die Medizinische Klinik. Dort schwinden in wenigen Tagen die Erscheinungen unter Abklingen der Temperatursteigerung, ohne daß etwas Weiteres unternommen wird. Wird von dort entlassen. Bei erneuter Untersuchung in der Ohrenklinik nach längerer Zeit wird Heilung der Augen- und Mandelwunde festgestellt. Die Kranke fühlt sich wohl, hat sich schon leidlich erholt. Keinerlei Temperatursteigerung oder andere Störungen des Allgemeinbefindens.

Zusammenfassung: Auch hier handelt es sich offenbar um eine Verwicklung der Angina, und zwar um eine rein pyämische. Daraufhin deutet das schwere Krankheitsbild, das intermittierende, zum Teil



sehr hohe Fieber, das sich an die schwere Angina anschloß. Die sich nur langsam entwickelnde Abszeßbildung in der Augenhöhle kann nur als Metastase gedeutet werden. Ebenso möchte ich die schwer zu deutenden Prozesse über der unteren Lunge als metastatisch bedingt ansehen. Schließlich ist der Befund von Eiterabfluß aus den Krypten bei Druck gegen die nicht mehr entzündet erscheinende Mandel beachtenswert. Wenn der behandelnde Hausarzt Diphtherie annahm und Serum injizierte, so entspricht das nur den auch sonst in diesen Fällen gemachten Erfahrungen. Die Erreger dürften als nicht sehr virulent anzusprechen sein, was aus dem langsamen Entstehen des Orbitalabszesses und dem eigenartigen Befund auf der Lunge, dem wechselnden Befund im Blutbild — nur vorübergehend deutliche Leukozytose — und anderem zu schließen ist. Die allerdings nur einmal angesetzte Blutkultur verlief negativ.

Bei dieser primär auf dem Blutwege entstehenden Allgemeininfektion ist es also weder zu einer peritonsillären, noch parapharyngealen, noch adenitischen Veränderung gekommen.

In diesem Zusammenhang dürfte ein Hinweis auf die von Buschke (Zschr. f. Chir.) besprochenen Fälle angebracht sein, wo bei einer akuten Angina an empfindlichen Stellen im Organismus, dort wo durch Erkrankungen oder Trauma örtlich die Widerstandskraft herabgesetzt ist, schwere phlegmonöse und ostitische Vorgänge veranlaßt werden. Das ist z. B. auch bei Knochenbrüchen beobachtet worden. Blass („Tonsill. chron. und Sepsis in puerperio", D. m. W., 1923, 46) berichtet über einen Fall mit rezidivierender Tonsillitis, die zur Zeit der Ausräumung einer Frühgeburt bestand, wo anschließend sieben Wochen lang Fieber mit Schüttelfrösten scheinbar infolge der herabgesetzten Widerstandskraft des infizierten Uterus auftrat.

Verbreitung der Ansteckung zunächst auf dem Lymph- und dann durch Thrombophlebitis der V. jug. int. auf dem Blutwege.

Endlich haben wir noch auf die Verwicklungen nach Mandelentzündung einzugehen, wo eine Pyämie mit Metastasen durch Thrombophlebitis der großen Halsvenen sich entwickelt, und wo, wenigstens z. T., nach den Erfahrungen in der Literatur und nach meinen eigenen Beobachtungen die Verbreitung der Ansteckung auf dem Umwege über die Lymphbahnen von der entzündeten Mandel zu den Blutgefäßen vermittelt wird. Auf andere Anschauungen der Genese haben wir noch zurückzukommen.

Gerade die schweren Fälle mit Thrombophlebitis der V. jugul. int. haben in erster Linie den Anlaß dazu gegeben, auf die Verwicklungsvorgänge bei der Mandelentzündung näher einzugehen. Ich habe versucht, durch ein sorgfältiges Literaturstudium und gelegentliche Umfragen einschlägige Beobachtungen zu sammeln und aus den zum Teil sich recht widersprechenden pathogenetischen und klinischen Auffassungen das Krankheitsbild herauszuschälen.

Die in Erfahrung gebrachten Fälle sind folgende:

1. Banti, G. (Zbl. f. Ohrenhlk., Bd. 1, S. 476).

Junges Mädchen, nach eitriger Staphylokokkenangina, Jugularisthrombose auf beide Sinus laterales, Sinus longitud. inf. und Vena Galeni magna fortschreitend (Autopsie).



Klinisch unklarer Fall, unter hoher Temperatur schwere zerebrale Erscheinungen, Kopfschmerzen, Konvulsionen, Hemiparese.

Tod nach 4 Wochen.

Über Drüsenbefund an der Gefäßscheide ebensowenig etwas geäußert wie über den angenommenen Infektionsweg.

2. Bouvier (Passow-Schäfers Beitr., Bd. 4, S. 26).

Bei einer 58jähr. Frau entsteht nach Angina und Abszeß innerhalb der Mandel eine Thrombose der Jugularis links, die sich zentralwärts fast bis in die V. anonyma, peripherwärts bis in die Hirnsinus fortsetzte. Thrombophlebitis im Sinus lateralis links. Eine kleine vereiterte Drüse der oberen Jugulariswand, in der Vene Thrombus (Autopsie).

Klinisch: Halsschmerzen, hohes Fieber. Empfindliche Drüsen- und Weichteilschwellung vor und hinter dem oberem Kopfnicker unter Warzenfortsatz, der Winkel zwischen Unterkiefer und Ohr frei. Klinisch als otogene Komplikation gedeutet.

Tod nach 16 Tagen.

Der Fall wird so gedeutet, daß von einem kleinen Tonsillarabszeß aus ohne Beteiligung des peritonsillären Gewebes eine isolierte tiefe Zervikaldrüse an der Jugularis infiziert wird und einschmilzt, wodurch die ausgedehnte Thrombose entsteht.

3. Knick (Verh. d. Ver. Deutsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, 1923, S. 55). Diskussionsbemerkung zu Streit.

a) Nach Tonsillektomie parapharyngeale Phlegmone, anschließend Thrombophlebitis der V. jugularis int. oberhalb des Zugangs der V. facial. comm. mit pyämischen Erscheinungen. Die Thrombose dehnte sich in den Sinus transversus aus.

Exitus. (Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk., Bd. 6, S. 55.)

b) Nach Angina Peritonsillarabszeß, dann parapharyngeale Phlegmone. In pyämischem Zustand eingeliefert.

Exitus.

Bei der Sektion wird die vermutete Thrombophlebitis der V. jugul. int. bis in den Sinus sigmoideus reichend aufgedeckt. (Briefliche Mitteilung.)

4. Miodowski (Arch. f. Ohrenhlk., Nr. 74, S. 335). Zur Pathologie der Sinusthrombose.

36jähr. Mann. Jugularisthrombose rechts, die zerebralwärts fortschreitet. Der ganze Sinus lateralis rechts, Sinus transversus links, Sinus rect., V. magna Galeni bis Sinus longitud. thrombosiert. Adenitis an der Gefäßscheide rechts. Klinisch an rechter Halsseite kleinapfelgroße, sehr derbe druckempfindliche Schwellung etwa in Zungenbeinhöhe.

Otogener Ursprung, bei bestehender blander Mittelohreiterung vorgetäuscht. Über 3 Monate bestanden.

Angina, Peritonsillitis, parapharyngeale Eiterung nicht nachgewiesen, wenigstens nicht aus der Krankengeschichte zu ersehen.

5. Uffenorde (Arch. f. Ohrenhlk., Nr. 80, S. 272).

Bei einem 5jähr. Mädchen Scharlach mit akuter Mittelohreiterung, beiderseits Parazentese, Fazialislähmung links, hinter dem Kieferwinkel geringe Schwellung der tiefen Halsdrüsen rechts, die von der mich konsultierenden Klinik als harmlos mit Prießnitz behandelt wurde. Hohe Temperaturen, Herzschwäche, Tod.

Bei der Autopsie wird eine eitrige Mandelentzündung und eine kleine vereiterte Drüse an der Jugularis int. etwa in Zungenbeinhöhe aufgedeckt, die eine Thrombose der Vene und davon ausgehend eine Streptokokkämie mit vielfachen Metastasen verursacht hat. Im Ohreiter beiderseits Staphylokokken und Pneumokokken, im Blut und Drüsenabszeßeiter Streptokokken.

Ohne Auftreten von peritonsillärer oder parapharyngealer Eiterung kommt es also nach klinisch harmlos erscheinender Angina zu abszedierender Adenitis an der Gefäßscheide, unmittelbar benachbart zur Jugularisthrombose und 14 Tage nach Einsetzen der Scharlachinfektion zum Tode.

6. Fraenkel, A. (Deutsch. med. Zeitschr. 13).

14jähr. Junge zeigt 8 Tage nach Angina unter heftigem Fieber und Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke, Perikarditis. Am 17. Tage Exitus. Bei der Sektion wurde Thrombophlebitis der V. Jugul. rechts gefunden.

7. Lewin, S., Inaug.-Diss., Hamburg 1922. Über postanginöse Pyämie.

a) Bei einem 42jähr. Mann treten 8 Tage nach Halsschmerzen Temperaturen bis 40,7°, Schüttelfröste und Benommenheit auf. Tod. Bei der Sektion wird

rechts Tonsillitis und Thrombophlebitis der Jugul. anterior neben Metastasen der Lungen und Pleura aufgedeckt. Die Thrombose der Jugul. anterior geht von einem Abszeß im Jugulum aus und reicht nicht bis an die Tonsille.

Die Beurteilung dieses Falles kann ich nicht als eindeutig und überzeugend ansehen.

b) Bei einem 27jähr. Mädchen treten nach Halsschmerzen mit Angina Temperaturen bis 40°, Drüsenschwellung, Druckempfindlichkeit an der linken Halsseite, Milzvergrößerung auf. Jugularisunterbindung. Blutkulturen steril. Exitus nach 8 Tagen. Bei der Sektion werden ein Peritonsillarabszeß und Thrombose der V. palatina bis zur Jugularis int. links, Pleuraempyem und Lungenabszesse nachgewiesen.

8. Reye („Zur Klinik und Ätiologie der postanginösen septischen Erkrankung", Virch. Archiv 246, S. 22). E. Fraenkels Festschrift.

a) 18jähr. gesundes Mädchen schwere akute Angina mit Fieber bis 40°. An linker Halsseite schmerzhafte starke Schwellung der Drüsen. Entlang dem vorderen Kopfnickerrande bis zur Klavikula ebenfalls druckempfindliche Schwellung. Eine ganze Reihe von Abszessen unter Schüttelfrösten entstanden und inzidiert: Klavikulagrube, Oberarm rechts, Fußgelenk rechts u. a. m.

Bei Sektion Thrombophlebitis der V. jugul. int. links. Metastatische Abszesse in Lunge und verschiedenen Muskeln. Tonsillen o. B. Anaërobe Streptokokken.

b) 24jähr. Mann, früher gesund. Angina mit Schüttelfrösten, Kieferklemme, rechte Halsseite verdickt, dem vorderen Kopfnickerrande entlang druckempfindliche Schwellung namentlich in halber Höhe, Jugularisunterbindung, bei Autopsie viele Abszesse in Lungen, Muskeln und Gelenken gefunden. Meningitis. Kavernosusthrombose.

c) 21jähr. junges Mädchen, früher gesund. Angina, Schwellung der Kieferwinkeldrüsen, diphtherieartige Beläge. Diphtherie negativ. Temperatur bis 40°. Brustschmerzen. Atemnot. Tod.

Sektion: Thrombophlebitis der linken Vv. palatinae, V. facialis ant. und V. jugul. int. Metastasen in Lunge und Pleura. Pneumokokken in Blut und Mandeln.

d) 26jähr. Frau, früher gesund. Angina. Diphtherie negativ. Temperatur bis 41°. An linker Halsseite druckempfindliche Schwellung. Peritonsillarabszeß. Unterbindung der V. jugul. int. Lungenmetastasen und Pleuritis. Tod.

Sektion: Vene mit Eiter gefüllt und Thrombose. Solche auch in V. facialis und palatina.

e) 22jähr. gesundes kräftiges Mädchen. Angina. Kopf- und Halsschmerzen. Temperatur bis 41°. Herpes. Am Kieferwinkel, besonders rechts, druckempfindliche Drüse, vor Mitte des Kopfnickers umschriebene druckempfindliche Resistenz. Rechts Unterbindung der Jugularis. Tod.

Sektion: Rechts Peritonsillarabszeß. Thrombose der Tonsillarvenen. Bronchopneumonie. Hämolytische Streptokokken sind nach Unterbindung aus dem Blut verschwunden. Tod an Herzschädigung.

f) 21jähr. Mann, früher gesund. Angina, Schüttelfröste, Halsschmerzen. Rechts Peritonsillarabszeß. Hinter linkem Kieferwinkel druckempfindliche Resistenz bis zur halber Höhe des Kopfnickers. Erneut Peritonsillarabszeß. Dauernd 40°. Pleuritis. Rippenresektion. Lungenmetastasen. Staphylokokken. Tod nach 10 Tagen. Thrombose der V. jugul. int.

Nach brieflicher Mitteilung hat E. Fraenkel außer diesen 6 Fällen noch 4 andere mit ähnlichen Veränderungen in seinem Institut obduziert. Hier kam, ohne daß Scharlach oder Tuberkulose in Betracht zu ziehen waren, von einer akuten Angina zum Teil mit peritonsillärer Eiterung aus, eine Allgemeininfektion auf dem Blutwege zustande, wobei die Jugularis int. die Vermittlerrolle gespielt hatte.

9. Mosher, H. P. (The Laryngoscope 1920, ref. I., C. f. L. 36, S. 367).

26jähr. Mann bekommt nach Angina starke Schwellung vor Kopfnicker besonders in mittlerer Höhe mit Resistenz und Druckempfindlichkeit. Nach Retro- und Parapharyngealabszeß Drüsenabszeß an der Gefäßscheide und Schwellung am vorderen Rand des Kopfnickers und Thrombophlebitis der V. jugul. int. Viele Schüttelfröste. Blutkulturen 2mal negativ.

Bei der Operation, wo viel jauchiger Eiter an der Gefäßscheide aufgedeckt wurde, ist die V. jugul. nicht zu finden, erst bei der histologischen Untersuchung wird ein Stück der zerfallenen und thrombosierten Vene nachgewiesen. Tod bei der Operation.

10. Goodmann, C. (Annales of Otology 26, 1917, S. 527. Primary Jugular Thrombosis Due To Tonsil Infection.).

Eine 35 jähr. Frau zeigt nach follikulärer Angina mit mehreren Schüttelfrösten Erbrechen und Schweißausbruch eine geringe Schwellung an der linken Halsseite. Kultur negativ. Delirien. 12600 Leukozyten, 84% polynukleäre. Die Schwellung dehnt sich am vorderen Kopfnickerrande aus. Im Rachen Rötung, sonst kein besonderer Befund. Freilegung der Jugularis. Unterbindung oberhalb der Klavikula. Die Thrombose sitzt in der Gegend des Zuflusses der V. facialis communis. Entfernung der Vene bis zum Foramen jugulare. Von dort keine Blutung. Heilung. Es wird eine Infektion der Jugularis auf dem Lymphwege angenommen.

11. Long. Excision of internal Jugul. Vein. For streptococcic Thrombi of Vein and Cavernous Sinus. Causing Paralysis of Orbital Muscles. Surgery, Gynecology and Obstetrics. XIV. 1912, S. 86.

Ein gesunder 28 jähr. Mann bekommt Halsschmerzen mit Schwellung im Rachen und an den Tonsillen. Abstrich zeigt Streptokokken, Diphtherie negativ. Peritonsillärer Abszeß wird eröffnet. Schüttelfröste wiederholt aufgetreten. 4 Tage nach Beginn der Erkrankung Schwellung und Rötung des Oberlides mit Schmerzen. 3 Tage später Beläge im Halse geschwunden. Weiterhin Schwellung außen am Halse und dicke Schwellung der Mandel und Umgebung links. Erneute Inzision in das peritonsilläre Gewebe ergibt nur Blut und seröse Flüssigkeit. Antistreptokokkenserum. Delirien. Heftige Schmerzen in Kopf, Hals und Auge links. Blutung in den Glaskörper des Auges links und Erblindung. Erhebliche Leukozytose. Es wird eine Thrombose der Jug. int. angenommen und nach Schnitt vom Proc. mast. bis zum Jugulum die thrombosierte Jugularis herausgeschnitten, V. fac. comm. und V. thyroidea unterbunden, die Kette von vereiterten Lymphdrüsen entfernt. Am for. jugulare und an der V. anonyma keine Blutung. Thrombus. Viel Streptokokken in den Thromben.

Ganz allmählich tritt in etwa 70 Tagen klinische Heilung ein. Nachdem die häufigen Schüttelfröste aufgehört, hat sich eine Nierenreizung, eine ausgedehnte schwere Bronchopneumonie beiderseits entwickelt, und sind Abszesse in Sternoklavikulargelenk, Achselhöhle rechts und Brustmuskeln rechts aufgetreten, die noch monatelang die Rekonvaleszenz stören und Funktionsstörungen der Armbewegungen und anderes bedingen.

Insbesondere ist auch zu der Ptosis des linken Oberlides und der Veränderung im Bulbus eine völlige Lähmung des 3., 4. und 6. Hirnnerven hinzugetreten, Störungen, die erst ganz allmählich und auch nicht vollständig im Laufe von 2 Jahren sich zurückbilden.

Long deutet den Fall so, daß die nach Angina auftretende Thrombophlebitis der V. jug. int. sich hirnwärts über den unteren Sinus petrosus auf den Sinus cavernosus fortgesetzt hat, und daß hier die ihn durchziehenden Augenmuskelnerven geschädigt sind.

So eindeutig die schwere metastasierende Pyämie als von der Angina mit peritonsillärer Entzündung aus entstanden erscheint, so schwierig dürfte die Deutung der Augenstörungen sein, wie auch der Verfasser zu erkennen gibt. Geklärter erscheint da der Fall 1 von Wessely, wo die eindeutige Kavernosusthrombose von völliger Ophthalmoplegie gefolgt war. Ich möchte glauben, daß hier die Annahme der Kavernosusthrombose nicht wahrscheinlich ist. Wenn auch, wie die Zusammenstellung von Ritter aus der Boenninghausschen Klinik (Zschr. f. Ohren-, Nasen- u. Halskrkh., I, S. 348) und die Mitteilung von Engelhardt (Arch. f. Ohrenhlk., 112, S. 272) zeigen, Kavernosusthrombosen heilen können, so ist das immerhin recht selten, und in diesem Falle fehlen zudem alle ihre Charakteristika: Protrusio bulbi, Ödem der Lider u. dgl.

Allerdings kann eine Kavernosusthrombose bestehen, ohne daß die Orbita beteiligt wird, und zwar dann, wenn sich die Infektion nicht auf die Orbitalvenen fortsetzt, da der Abfluß des Blutes nach der Facialis anterior stattfinden kann. Die Annahme von Hölscher (Sammelreferat über die otit. Thrombose des Sinus cavern., Zschr. f.



Ohrenhlk., 1904), daß kein Fall von Kavernosusthrombose ohne Augensymptome bekannt sei, trifft nicht zu. Um nur einen sicheren Fall anzuführen, konnte ich (Zschr. f. Ohrenhlk., 60, S. 132) eine Beobachtung von doppelseitiger, eitriger, autoptisch sicher gestellter Kavernosusthrombose mitteilen, bei der weder Lidödem, noch Exophthalmus, noch Veränderungen am Augenhintergrund, noch überhaupt Störungen von seiten der Hirnnerven bestanden hatten. Bricht aber die Ansteckung auf dem Venenwege in die Orbita ein, dann kommt es zu dem charakteristischen Bilde: Schwellung des oberen und unteren Lides und des gesamten Orbitalgewebes mit Protrusio bulbi, Vorgänge, die auch, wenigstens für einige Zeit, einseitig bestehen können. Da hier in dem Longschen Falle aber angeblich eine Entzündung des Oberlides mit Schmerzen neben der Lähmung des Lidhebers, und zwar jene früher, aufgetreten ist, kann eine umschriebene Kavernosusthrombose nur unter der Voraussetzung, daß die Oberlidentzündung und die Glaskörperblutung (?) auf anderem Wege zustande gekommen ist, angenommen werden. Das wäre aber eine sehr gezwungene Annahme. Andererseits ist aber der Zusammenhang der Lidschwellung mit der Kavernosusthrombose abzulehnen, weil dann auch der übrige Orbitalinhalt und auch das untere Lid beteiligt sein müßte. Die Lähmungen sind, darin muß man dem Autor sicherlich zustimmen, nicht leicht zu erklären. Auch die Annahme von Metastase und Lähmung nebeneinander bei bestehender umschriebener Kavernosusthrombose dürfte gezwungen erscheinen müssen.

Für das Nächstliegendste möchte ich es noch halten, daß die Nervenlähmung und auch die Lidschwellung durch eine metastatisch hinten in der Orbita gesetzte Entzündung entstanden sind. Bei dieser Annahme würde man auch auf all die recht kühnen Kombinationen verzichten können, daß die Ansteckung durch den Sin. petr. sup. und inf. auf den Kavernosus fortgeleitet sein und trotzdem der schwere Vorgang geheilt sein soll.

Eine Orbitalaffektion mit Exophthalmus und Ophthalmoplegia ext. sah C. H. Merrill (Zbl. f. Laryng., 25, XI, 1909) nach Angina mit Peritonsillitis.

12. Welte, J. (Inaug.-Diss., Heidelberg 1921).

a) 19jähr. gesunder Mann nach Erkältung Angina lacunaris. Heilserumnjektion. Schon nach 2 Tagen Schüttelfröste und Peritonsillarabszeß und schmerzhafte Drüsenschwellung hinter dem Kieferwinkel links. Dann nach 2 Tagen strangförmige, schmerzhafte Verdickung am vorderen Sternokleidomastoideus ohne Hautrötung. Operation.

V. jugul. int. und untere V. pharyngea (gemeint ist wohl V. fac. comm.?) thrombosiert, werden exzidiert. Metastasen in Lunge, am Unterschenkel rechts. Weitere Schüttelfröste. Nach 7 Tagen (am 15. Tage seit Beginn) Exitus.

Sektion ergibt ausgedehnte Metastasen beiderseits in Lungen und Pleura.

b) 51jähr. Händler. Angina. Empfindliche Schwellung am Kieferwinkel links. 8 Tage später oft Schüttelfröste, Erbrechen, Schwellung vor dem M. sternocleidomast. bis zur Klavikula. V. jugul. int. aufgedeckt und in ganzer Ausdehnung thrombosiert. Exitus. Keine Autopsie.

Welte nimmt Fortschreiten der Thrombose durch V. pharyngea (?) bis in V. jugul. int. an, die nicht als bewiesen anerkannt werden kann.

Wenn auch die Nomenklatur etwas ungenau und widerspruchsvoll ist, so dürften doch die gut beobachteten und ätiologisch klaren



Fälle von Welte, als zu dieser Gruppe von Überleitung gehörig, Verwertung finden.

Die Annahme Weltes, daß eine in der Mandel entstandene Thrombose durch die V. pharyngea (gemeint ist wohl palatina?) bis in die V. jugul. int. fortgeschritten sei, erscheint mir keineswegs als bewiesen, zumal peritonsillitischer Abszeß, Periadenitis und Drüsenabszeß bestand.

13. Wessely („Die endokranielle Komplikation nach Peritonsillitis". Z. f. H. N. O. XI, S. 439.).

29jähr. Mann, Angina mit Peritonsillitis. Schwellung entlang dem vorderen Kopfnickerrande. Schüttelfröste. Operation mit Mediastinotomie. Drüsenentzündung. Jugularisthrombose. Resektion der V. jugul. int. Weitere Schüttelfröste. Tod.

Die Sektion deckt eine schwere eitrige Phlegmone in den seitlichen Halsteilen auf. Eitrige Meningitis am Boden der mittleren Schädelgrube. Pleuraempyem links. Allgemeine Sepsis.

14. In dem Folgenden kann ich einen eigenen interessanten in der letzten Zeit behandelten Fall aufführen, der geradezu als Schulbeispiel für diese Form gelten darf.

Auf einem Ausfluge wurde ich in einem benachbarten Dorfe zu der 28jähr. Frau P. gerufen, die vor $4^1/_2$ Wochen, am 18. IV. 1924 an einer Halsentzündung erkrankt war. Die behandelnden Ärzte hatten Diphtherie angenommen, ohne aber die Annahme bakteriologisch bestätigt zu haben. Hohes Fieber mit mehreren Schüttelfrösten. Schwellungen mit Vereiterung beiderseits in der Gesäßmuskulatur und an der linken Schulter. Starker Husten mit blutig gefärbten Auswurf. Katarrh auf der rechten Lunge mit Pleuraerguß und perikarditischer Erguß wurden nachgewiesen. Vorübergehend Schwellung am Kieferwinkel rechts. Mehrere Caseosan- und Argochrominjektionen.

Bei der Untersuchung am 18. V. konnte ich Temperatur bis 37,8°, große Mattigkeit und Abmagerung, mühevolles Husten mit reichlich, etwas blutig gefärbtem, eitrigem Auswurf, fast gereinigte Abszesse beiderseits am Gesäß und an der Schulter links, leichten Dekubitus feststellen. Sensorium frei. Urin bei der Eiweißprobe leicht getrübt. Puls trotz Digitalis ziemlich weich, leicht irregulär, Töne rein, Herz etwas nach links erweitert, über der Lunge rechts überall verstreut Rasselgeräusche. In den unteren Teilen Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, Milz vergrößert.

Die rechte Tonsille verdickt, auf ihrer hinteren Hälfte liegt Eiter. Geringe Kieferklemme, am Kieferwinkel rechts geringe schmerzhafte Schwellung der Halsdrüsen, die sich nach unten über der Gefäßscheide entlang verfolgen läßt. Ich nahm eine von der Angina ausgehende Thrombophlebitis der V. jugul. int. mit metastasierender Pyämie an.

Nach der seitens des behandelnden Arztes erfolgten Einlieferung in die Klinik wurde die Annahme bei der Operation bestätigt, es handelt sich um eine etwa von der Einmündungsstelle in die V. subclavia bis hinauf über die Zuflußstelle der V. fac. communis hinausreichende Thrombose der V. jugul. int. Entlang der Gefäßscheide waren die Drüsen vereitert, die Scheide durchbrochen und die Vene größtenteils nekrotisch. Der gleiche Befund zeigte sich an der V. fac. communis, die kaum noch zu erkennen war.

Beim Verfolgen der Jugularis nach oben hinter der Mandibula entlang der A. carotis int. unter dem hintern Bauch des M. digastricus und M. styloideus kam plötzlich reichlich Eiter hervor. Mit dem Zeigefinger konnte man ohne weiteres hoch hinauf und mittwärts vordringen. Die Kranke räusperte in der Narkose und spuckte Eiter aus. Das obere Ende der Jugularis int. ließ sich spitz auslaufend frei präparieren. Dabei keine Blutung, die Karotiswand war verdickt.

Der Heilverlauf war ziemlich glatt, die postoperativ vorübergehend auftretende Hypoglossuslähmung ging bald zurück, ein paar Wochen lang bestand noch mäßig wechselnde Temperatur bis 37,8°. Schmerzen, die längere Zeit oberhalb des Gesäßes rechts bestanden, schwanden allmählich. Abdomen frei (nach Untersuchung von Prof. Läwen). Entlassung am 5. VII. Am 22. VIII. stellt sich die Kranke schon leidlich erholt ohne Beschwerden wieder vor.

Es handelt sich in diesem Falle also um eine $4^1/_2$ Wochen bestandene, im Anschluß an eine lakunäre Angina aufgetretene Eiterung



im Spatium parapharyngeum mit Thrombophlebitis der V. jugul. int. und Metastasen in Lunge, Gesäßmuskel beiderseits und Schulter links. Eine Peritonsillitis hatte nach Aussage der behandelnden Ärzte ebensowenig bestanden wie eine Parotisschwellung.

Hier mag noch eine ganz vereinzelt dastehende Beobachtung Erwähnung finden, die, wenn auch von den Zähnen ausgehend, durch Auftreten eines Peritonsillarabszesses mit Jugularisthrombose, Beziehungen zu unserem Thema gewinnt.

Proskauer (Zur Pathologie des peritonsillären Abszeßes, Med. Kl., 1914, S. 1407 und Berl. klin. Wochenschr., 1914, S. 1241).

Bei einem 20jähr. Mann kam es 8 Tage nach Zahnextraktion zu einem peritonsillären Abszeß, Thrombose der V. jugul. int. mit vielfachen Lungenmetastasen, eitriger Einschmelzung des Emissarium foram. oval. mit eitrighämorrhag. Endzündung der Dura außen und innen. Umschriebene Leptomeningitis und Enzephalitis an der Spitze des Schläfenlappens.

Wir wissen ja, wie das auch von Klestadt (Über die von Zähnen des Oberkiefers ausgehenden Lymphgefäßerkrankungen, insbesondere über odontogene Gaumenabszesse, Fol. Oto-Laryng., 12, S. 40), durch Injektion von Novokainlösung mit 1/4 % Methylenblauzusatz in die Gaumenschleimhaut nahe an dem Alveolen neuerdings deutlich gemacht wurde, daß von den hinteren Zähnen aus Lymphwege nach dem Gaumensegel ziehen und daß so eine Peritonsillitis verursacht werden kann.

Er glaubt unter Bestätigung der Ergebnisse und Annahmen von Sappey, daß die Lymphgefäße in erster Linie für die diskontinuierliche und auch kontinuierliche Übertragung der Infektion von den Zähnen auf den Gaumen, harten wie weichen, in Betracht kommen.

Die dentalen Peritonsillarabszesse, die von den Molaren aus zu erwarten und sehr selten beschrieben sind — Klestadt führt zwei Fälle aus der Literatur an (Chiari und Schech) — gleichen ganz den tonsillogenen.

Zusammenfassende Betrachtung dieser Gruppe von Fällen.

Das Gemeinsame dieser Gruppe von 22 Fällen ist die von der entzündeten Gaumenmandel aus entstandene Thrombose der V. jugul. int. In den letzten Wochen hat E. Fränkel noch drei weitere Fälle im Hamburger Ärztlichen Verein demonstriert[1]). Zunächst mag uns hier der pathogenetische Vorgang bei der Verbreitung der Infektion beschäftigen.

Ich habe schon gesagt, daß ich mit den meisten Autoren die Verbreitung der Ansteckung zunächst auf dem Lymph- und dann auf dem Blutwege annehme.

Am eindeutigsten und übersichtlichsten darf die Entstehung der Thrombose über dem Lymphweg in den Fällen von Bouvier, Miodowsky und in meinem Fall V gelten. Hier konnte an der thrombosierten Vene eine vereiterte und adhärente Drüse bei der Sektion nachgewiesen werden. In reinster Form findet sich der Vorgang in meinem Fall, wo ohne begleitende peritonsilläre oder parapharyngeale

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die Arbeit von E. Fränkel, Virch. Arch., 254, S. 63, die neben den eigenen die Fälle von Lewin und Reye umfaßt, konnte ich leider nicht mehr berücksichtigen.



Eiterung sich von einer klinisch ganz versteckt abszedierten Drüse an der Gefäßscheide in der Gegend des Zuflusses der V. facialis communis eine ganz umschriebene Thrombose in der Jugularis int. entwickelt hatte. Die Erreger im Eiter und im Blut waren identisch. Hier bildeten in typischer Weise die auch in den übrigen Fällen bei derartiger Überleitung zuerst und besonders betroffenen tiefen Drüsen die Brücke für die Infektion von dem Lymph- ins Blutgefäßsystem.

Wenn es sich auch in meinem Falle V um Scharlach handelte, und der Fall eigentlich deshalb nicht hierher gehört, glaube ich ihn doch wegen des eindeutig übersichtlichen Überleitungsweges aufführen zu sollen.

Noch ein anderer Fall aus der Literatur verdient hier erwähnt zu werden, da er als Vorstufe der Jugularisthrombose mit derselben Überleitung gelten muß.

Kirby, J. C. (C. f. L. 38, S. 114, Laryngoscope, Dez. 1921). berichtet über einen Kranken, der nach Angina mit Peritonsillarabszeß über Schmerzen und Steifigkeit auf der rechten Halsseite mit Schwellung längs des vorderen Kopfnickerrandes vom Kieferwinkel abwärts zu klagen hat. An der Vereinigungsstelle von V. facialis communis und V. jugularis int. wird bei der Freilegung der Gefäßscheide eine kleine Masse von der Größe eines 25-Cent-Stückes, die voll Eiter war, gefunden. Danach Rückgang der pyämieschen Erscheinungen und Heilung, ohne daß also die Vene operativ angegriffen wurde.

Mag auch das Bestehen einer wandständigen Thrombose in der Jugularis in dem Fall nicht ganz auszuschließen sein, so wird sie nur unbedeutend gewesen sein.

Jedenfalls dürfte in diesen Fällen der Nachweis sehr wahrscheinlich gemacht sein, daß bei der Verbreitung der Ansteckung eine erste Etappe auf dem Lymphwege von der Tonsille bis zu ihren regionären Drüsen und eine zweite auf dem Blutwege von dem neben der vereiterten Drüse in der V. jugul. int. entstandenen und infizierten Thrombus aus zu unterscheiden ist. Auch in dem Falle von Banti darf derselbe Vorgang angenommen werden, wenn auch von einer Angina nichts ausdrücklich gesagt ist, wissen wir doch aus der Erfahrung bei vielen hierher gehörigen Fällen, daß der klinische Befund an den Tonsillen zur Zeit des Todes, ja, schon zur Zeit des Entstehens der Verwicklung, fast negativ sein kann.

Diesen Auffassungen gegenüber glaubt E. Fränkel in den von ihm obduzierten 10 Fällen, unter denen auch die Fälle von Reye und Lewin enthalten sind, den Blutweg für die Verallgemeinerung der Ansteckung in Anspruch nehmen zu müssen. Er nimmt für die von ihm obduzierten Fälle an, daß die Jugularisthrombose ohne Zwischenschaltung einer Übertragung auf dem Lymphwege durch Thrombose der ableitenden Gaumenmandelgefäße, Vv. palatinae, entstanden sei. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß erst durch die von Fränkel geübte sorgfältige Sektionstechnik — Verfolgung der Venen von der Jugularis aus bis zu dem Quellgebiet — der pathogenetische Vorgang sicher gestellt werden konnte, indem die fortlaufende Thrombose aus den kleinen Venen vom Infektionsherde bis in die Jugularis aufgedeckt wurde. Berücksichtigt man aber die oben beschriebenen Befunde der vereiterten Drüsen an der Gefäßscheide, die durch periadenitische Vorgänge fest an der Venenwand adhärent



waren, und die uns ganz geläufige Erfahrung, daß bei den Mandelentzündungen auch ohne ernstere Verwicklungen die tiefen Halsdrüsen infiziert werden, so wird man um so mehr der Auffassung Fränkels gegenüber zur Skepsis geneigt sein, als doch auch mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß von der thrombosierten Jugularis aus rückläufig sich die Veränderung im Veneninnern bis zur Tonsille fortsetzen kann. Dieser Vorgang der rückläufigen Ausbreitung und des Fortschreitens der Thrombosebildung gegen den Blutstrom ist ja eine alte, anerkannte Erscheinung und uns ja auch bei den otogenen Thrombosen des Sinus sigmoideus genugsam vertraut. Eine solche rückläufige Ausdehnung der Thrombose tritt uns namentlich auch in den Fällen von Verwicklung nach Angina, die Banti (1), Bouvier (2), Miodowsky (4), Knick (3, a und b), Wylie und Wingrave (ein schon oben beschriebener Fall mit Ausgang vom Bulbus der V. jugul. int.), mitgeteilt haben, entgegen, wo die Jugularisthrombose zerebralwärts in die Sinus mehr oder weniger fortgekrochen war. Es dürfte doch wohl das Nächstliegende sein, anzunehmen, daß in derselben Weise, wie die Thrombose in der Jugularis sich peripherwärts in die Hirnsinus fortgesetzt hat, sie auch in gleicher Weise sich in die kleinen Venen nach der Mandel zu entwickelte, wo noch begünstigende Umstände mitspielen. Wenn auch gewöhnlich in den beobachteten Fällen viel Zeit seit Beginn der Ansteckung verstrichen war, so würde doch, ganz abgesehen von den schon erwähnten Befunden, die Annahme gezwungener erscheinen, daß die Thrombose sich zunächst in den Vv. palat. an der Tonsille entwickelt hätte, dann sich mehr oder weniger weit bis in die V. jug. int. ausgedehnt und von hier aus wiederum zerebralwärts ausgewachsen wäre. Die Möglichkeit der rückläufigen Entwicklung der Thrombose wird von Reye und Lewin gar nicht erwähnt.

Außerdem haben auch in vier (Fall b, d, e und f) von den sechs Fällen Reyes peritonsilläre, vielleicht auch parapharyngeale Abszesse bestanden, so daß die Vermutung nicht unberechtigt erscheinen darf, daß auch die Drüsen an der Gefäßscheide dabei nicht nur betroffen waren, sondern daß sie, zumal ja auch Abszesse an den Venen aufgedeckt wurden, die Ansteckung vermittelt haben. Leider besagen die Operationsbefunde von Reye nichts über die Drüsen und auch nichts über den genauen Befund an der Vene. Es wird in den operierten Fällen nur von Unterbindung der Vene gesprochen.

Auch meinen Fall 14 muß ich ebenso, wie z. B. Mosher (9), Goodman (10) u. a. es für ihre Fälle taten, so deuten, daß der Lymphweg die Brücke für die Überleitung von der entzündeten Tonsille in die Jugularis bildete. Dafür spricht sowohl der klinische Verlauf wie der Befund bei der Operation. Nach Auftreten der Angina kam es zu einer Schwellung der tiefen Halsdrüsen und bald zu den schweren Erscheinungen. Bei der Operation wurden an der ganzen Gefäßscheide entlang vereiterte Drüsen aufgedeckt. Die schwerste Veränderung wies auch hier die Jugularis in der mittleren Partie auf. Eine peritonsilläre Entzündung und Eiterung bot sich hier ebensowenig wie in anderen, auch den nicht durch Thrombose verwickelten Fällen. Da sich mit und ohne peritonsilläre oder parapharyngeale Eiterungen Jugularisthrombose finden kann, Eiterungen

an der Jugularis aber kaum vermißt werden, muß man also wohl annehmen, daß sich diese von den infizierten und vereiterten regionären Lymphdrüsen aus entwickeln, und zwar kann das sehr rasch nach dem Auftreten der Erkrankung geschehen. Gewiß will und kann ich die Möglichkeit der autochthon entstehenden Thrombose in den kleinen Venen an der Mandel nicht in Abrede stellen, sie ist wiederholt in lokalisierter Form nachgewiesen (E. Kaufmann, Lehrb. d. Spez. Pathol., Dietrich). Aber es kann noch nicht als bewiesen betrachtet werden, daß sie sich bis in die Jugularis fortgesetzt hat; denn die Mitteilungen von Lewin und Reye sind sehr wohl auch anders zu deuten. Nach der Erfahrung der Fälle in der Literatur muß das Primärentstehen der Thrombose in der Jugularis oder in deren nächsten Zuflüssen als das gewöhnliche angesehen werden. Diese Feststellung ist für den Kliniker deshalb so wichtig, weil sie gegebenenfalls ohne weiteres, wie wir noch sehen werden, die allein erfolgreiche Behandlung, die in der Ausschaltung der Jugularis zu bestehen hat, bedingt.

Die verschiedensten Faktoren wie Virulenz der Erreger, Resistenz des Gewebes, alle möglichen mechanischen Zufälligkeiten werden dafür bestimmend sein, wie sich die Infektion ausbreitet, ob sich z. B. die Thrombose früher oder später oder gar nicht peripher- oder namentlich zerebralwärts ausdehnt. In meinem Falle 10 war dieses auch nach 4½ Wochen nachweislich noch nicht eingetreten, was in anderen sich scheinbar verhältnismäßig frühzeitig entwickelt hat. Vielleicht kann in dieser Hinsicht bei bestehender Eiterung im Spatium parapharyngeum oder auch weiter zentralwärts der rasche Zerfall der Venenwand günstig wirken. In einzelnen Fällen, worauf wir noch zurückkommen werden, z. B. Fall Uchermann, Fälle von Groß, ist es ja nicht sowohl zur Thrombose als zur Arrosion der Venenwand gekommen.

Wenn es sich in der überwiegenden Zahl der Fälle um jugendliche Individuen handelt, worauf besonders auch bei den Fällen von E. Fränkel hingewiesen wird, die sämtlich im Alter von 18 bis 26 Jahren standen, so ist das wohl auch darauf zurückzuführen, daß wir in diesem Alter am häufigsten schwere Anginen sehen. Vielleicht ist zur Erklärung der Bevorzugung des jugendlichen gegenüber dem kindlichen Alter die schon erwähnte Anschauung heranzuziehen, daß gewöhnlich nicht die erste Infektion zu Komplikationen führt, sondern daß gerade die schon früher infizierten Mandeln gefährdet sind. Wir sehen aber ebenso, daß auch Kinder befallen werden, wie mein Fall 5 und der von A. Fränkel beweisen. Andererseits bleiben auch ältere Menschen, wie die Fälle von Bouvier (58 Jahre), von Welte (51 Jahre), von Wessely (51 Jahre), von Haardt (50 Jahre), von Jacques (46 Jahre), von Wylie und Wingrave (46 Jahre), von Sbrozzi (Fall 2, 45 Jahre) u. a. zeigen, nicht verschont.

Differentialdiagnose.

Sind wir nun immer in der Lage, diese von der Angina ausgehenden Verwicklungen klinisch zu erkennen und sie differentialdiagnostisch gegeneinander abzugrenzen?

Die Angina werden wir im allgemeinen ebenso wie die Peritonsillitis diagnostizieren können, mag es nun bei letzterer schon zu einer Eiterung gekommen sein oder nicht. Ihr Nachweis wird mit Hilfe der Punktion unter Benutzung einer weiten Kanüle oder gleich mittels der Inzision zu erreichen sein. Darauf brauche ich hier nicht näher einzugehen.

Schwieriger ist schon die Feststellung einer Eiterung im Spatium parapharyngeum. So weit sie nicht von einer Peritonsillitis überlagert und verdeckt ist, und so weit nicht eine Beteiligung der Parotis, eventuell mit Durchbrüchen nach außen oder in den Gehörgang hinzugetreten ist, werden wir versuchen müssen, die Diagnose aus dem Krankheitsverlauf, der sie veranlassenden Angina, dem Befunde im Halse, der Schwere der Allgemeinerscheinungen, der Höhe der Temperatur, der Art, Stärke und Empfindlichkeit der Schwellung hinter dem Kieferwinkel zu stellen. Besonders auch die nach Abklingen der akuten Erscheinungen im Halse bestehen bleibende Schmerzhaftigkeit der Drüsen ist beachtenswert. Im allgemeinen wird die Drüsenschwellung bei der Peritonsillitis auf die medialen Gruppen der Gl. jugul. prof., und zwar auch bei schweren Formen, nicht selten auf die eine Hauptdrüse beschränkt bleiben, um so mehr, je weniger der Nasenrachen und die Teile seitlich vom peritonsillären Gewebe von der Entzündung beteiligt werden und je weniger es zu periadenitischen Veränderungen kommt. Bisweilen ist die Drüsenschwellung klinisch kaum nachweisbar. Bei der Eiterung im Spatium wechselt der Befund an den Drüsen auch im Verlauf der Erkrankung. Früh- und Spätfälle bieten ebenso wie bei den anderen Verwicklungen der Angina in dieser Hinsicht oft ganz wechselnde Befunde. Auch die Ausdehnung der Drüsenschwellung ist verschieden, oft werden die Lgl. jug. prof. lat. mit betroffen. Da aber alle diese Störungen fast ebensowohl durch eine schwere Peritonsillitis hervorgerufen werden können, werden wir am leichtesten den Sachverhalt erkennen und zur Diagnose gelangen, wenn eine ausgesprochene Peritonsillitis fehlt. Oft genug dagegen wird erst der Verlauf, der negative oder positive Erfolg örtlicher Eingriffe zur völligen Klärung führen können.

Ebensowohl wie sich die einfache Peritonsillitis ohne ausgesprochene Kieferklemme und ohne wesentliche Temperatursteigerung entwickeln kann, ist dies auch bei dem parapharyngealen Abszeß möglich.

Der Nachweis eines retro- oder infratonsillären Abszesses wird ebenfalls am besten durch die Punktion geführt.

Das gilt in gleicher Weise auch für den retropharyngealen Abszeß, wobei allerdings der Umstand erschwerend wirkt, daß bei den gewöhnlich betroffenen kleinen Kindern schon die einfache Inspektion und die Übersicht über die Verhältnisse im Rachen Mühe machen kann. Infolge des Widerstandes der Kinder und der gewöhnlich vorhandenen begleitenden Verschleimung im Rachen wird der retropharyngeale Abszeß leicht übersehen. Das gilt natürlich noch mehr für einfache Drüsenschwellungen, die die seitliche Epipharynxwand vordrängen, Schluckschmerzen und Sprachstörungen verursachen, die bei kleinen Kindern ebenfalls schwer zu beurteilen sind.



Da nicht allzu selten für die nach Ausschluß von Pneumonie, Otitis, Pyelitis u. a. nicht erklärliche hohe Temperatur und für die gewöhnlich starke Störung des Allgemeinbefindens die Erklärung in einem Retropharyngealabszeß zu finden ist, muß immer darauf besonders geachtet werden. Und in solchen Fällen halte ich, worin ich z. B. mit Fr. Göppert u. a. übereinstimme, eine Palpation für das beste. Ist man damit genügend vertraut, so wird eine kurze Berührung der hinteren seitlichen Rachenwand sofort Klarheit schaffen können. Und ich möchte die Gelegenheit zu dem Hinweis benutzen, daß, so wertvoll, unerläßlich und gewöhnlich ausreichend auch die postrhinoskopische Untersuchung erscheinen darf, doch die Palpation nicht allgemein als so unberechtigt, ja verpönt hingestellt werden sollte, wie es vielfach geschieht. Ich möchte sie für viele Fälle als wertvolle Ergänzung der pharyngoskopischen Methoden nicht missen, ganz besonders nicht bei kleinen Kindern. Fr. Göppert weist auf die gepolsterte Schwellung im oberen Halsdreieck hin, wodurch schon der Verdacht auf Retropharyngealabszeß erweckt werden könnte.

Als auffallend kann es erscheinen, daß von allen Autoren, die über einschlägige Fälle berichtet haben, die Diagnose der Beteiligung der V. jugul. int. als sehr schwer hingestellt wird. In der Tat ist in fast allen Fällen die Sachlage erst auf dem Sektionstisch geklärt, und das betrifft nicht etwa nur Beobachtungen aus früherer Zeit, sondern auch solche aus den letzten Jahren. Nur wenige Fälle, z. B. einige von Reye, die von Goodmann, Long, Welte und der letzte von mir sind klinisch erkannt.

Ist die Diagnose der Jugularisthrombose in solchen Fällen tatsächlich so schwer zu stellen, und wodurch ist das bedingt?

Der Hauptumstand, der hier erschwerend ins Gewicht fällt, ist zweifellos die Beteiligung der Drüsen. Einmal schwellen die Drüsen unter dem Kieferwinkel bei allen heftigeren Anginen mehr oder weniger an und trüben, indem sie selbst empfindlich sind, die Beurteilung der tieferen Halsteile. Hohes Fieber kann vielleicht schon durch die Mandelentzündung oder durch die gleichzeitige Peritonsillitis oder durch die Entzündung der Drüsen zu erklären sein.

In einzelnen Fällen, wie z. B. in meinem Falle 5, war der Befund über der Gefäßscheide so gering, daß er ganz verkannt worden ist, und zu unserem Erstaunen wurde bei der Sektion eine Jugularisthrombose aufgedeckt. Ähnliches wissen wir auch von der Erfahrung bei den otogenen Sinusthrombosen her, wo sich ja nicht so selten, wie ich es z. B. dreimal erlebte, die Gefäßveränderung bis in die Nähe der Anonyma fortsetzen kann. Unvermuteterweise kann bei der Freilegung der Jugularis an der ganzen Gefäßscheide entlang eine Kette von Drüsenabszessen aufgedeckt werden. Von Ruttin stammt eine Publikation, wo bei otogener Pyämie eine tiefe zervikale Drüse die Jugularis infiziert hatte. Das der Drüse anliegende Jugularisstück wurde exzidiert und histologisch festgestellt, daß die Jugularis von der Drüse infiziert und ein wandständiger Thormbus entstanden war. Auf die Schwierigkeit dieser Diagnosestellung bei umschrieben abszedierten Drüsen weisen neben Reye besonders auch Miodowsky, Banti, Bouvier, Schlemmer (Zschr. f. Laryng. u. Rhin., 1923, Bd. 12, S. 190) hin. In den Fällen von Miodowsky und Bouvier

war infolge der durch die Ausdehnung auf die Hirnsinus entstandenen Erscheinungen das Urteil sehr getrübt und eine otogene Erkrankung angenommen.

Andererseits kann der Krankheitsprozeß dadurch sehr verschleiert und schwer übersichtlich werden, daß die Ausgangsentzündung an der Tonsille zur Zeit der Behandlung schon ganz abgeklungen ist, ja vielleicht von dem Kranken nicht beachtet, auch verschwiegen wird. Wie schon hervorgehoben, traf das für die mitgeteilten Fälle vielfach zu. Auch die Seltenheit dieser Vorkommnisse dürfte erschwerend für die Erkennung mitgewirkt haben.

Um uns gegen die diagnostischen Irrtümer zu schützen und unter einer Drüsenschwellung am Hals eine Jugularisthrombose zu erkennen, wird die genaue Anamnese in bezug auf Halsschmerzen u. dgl. sorgfältige spezielle Besichtigung der Mandeln und ihrer Umgebung mit Abziehen des vorderen Gaumenbogens, Druck von vorn gegen das Mandelgewebe u. a., sorgfältige Palpation der Drüsen- und Gefäßscheidengegend, dem ganzen vorderen Kopfnickerrand entsprechend, geboten sein. Bei geringfügigem Befunde kann man die Palpation der Gefäßscheide zweckmäßig zwischen zwei Fingern vornehmen. In subakuten Fällen wird der Nachweis von Empfindlichkeit oft leichter sein als der einer geringen Resistenz und Verdickung. Eine geringe Drüsenschwellung, ja eine solche mit umschriebener Abszeßbildung, kann kaum fühlbar sein. Vielleicht veranlaßt aber gerade ein geringer Befund erst eine sorgfältigere Abtastung und führt damit eventuell zum Nachweis einer ernsteren, einen Eingriff erheischenden Veränderung.

Fühlt man eine strangförmige, empfindliche Verdickung an dieser Stelle, so wird das ohne weiteres den Verdacht auf Jugularisthrombose erwecken müssen.

Es darf aber nicht verkannt werden, daß die bekannte strangförmige Verdickung, die auch in den oben aufgeführten einschlägigen Fällen meist beobachtet wurde, entlang dem vorderen Kopfnickerrande nicht immer ganz eindeutig, pathognostisch ist. Heine warnt geradezu davor, diesen „derben Strang“ hinsichtlich der V. jugul. int. so sehr zu bewerten. Trotz Thrombose kann er einmal fehlen, und dort, wo er nicht fühlbar ist, findet man vielleicht die Vene bei der Operation thrombosiert. Doch möchte ich glauben, daß man bei den hier in Betracht kommenden, akut einsetzenden Verwicklungen die Jugularisthrombose wird diagnostizieren können, wenn man nur die Komplikation genügend in Rechnung zieht. Im Zweifelsfalle wird man die Indikation zur Freilegung der Vene zu stellen berechtigt sein, mögen die Drüsenschwellungen das Bild auch noch so sehr verschleiern.

Und ich möchte glauben, daß im allgemeinen so auch die Indikation zur Ausschaltung der Vene wird gestellt werden können. Ebenfalls kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, daß bei genügender Berücksichtigung dieser Möglichkeiten in einzelnen Fällen der Literatur der Krankheitsvorgang hätte richtig und auch früher erkannt und durch einen rechtzeitigen Eingriff Heilung erzielt werden können.

Der Schluckschmerz wird in diesen Fällen diagnostisch nicht

die Rolle spielen können, wie er es häufig bei der otogenen Sinusthrombose tut. Die entzündliche Veränderung in der Umgebung der Tonsillen, nicht zuletzt die Drüsenschwellungen, genügen schon zu seiner Erklärung.

In zweifelhaften Fällen werden wir den Eiter aus peritonsillären sowie adenitischen Abszessen und auch von der Mandel, schließlich auch das Blut bakteriologisch untersuchen müssen, um eventuell durch Identifizierung der Erreger den nötigen Aufschluß bekommen zu können.

Oft genug werden wir aber damit nicht weiter kommen, z. B. wenn trotz zweckmäßigen Vorgehens ein Blutbefund nicht zu erheben ist. Und selbst wenn der Blutbefund positiv ist, kann ich noch nicht die Bakteriämie oder die metastasierende Pyämie ohne weiteres von einer Jugularisthrombose abhängig machen. Die Infektion mit jedem der genannten Erreger kann zu solchen Verwicklungen führen.

Von Kocher, Tavel, Lenartz, Walthardt, Türck, Pässler, Kraetz u. a. sind Fälle schwerer Staphylokokkensepsis beschrieben. Gerade ihnen wurde von einzelnen Autoren eine besondere Bösartigkeit zugeschrieben.

Leukopenie und Leukozytose (Türck, Schwartz, Rodella, Med. Kl., 1919, S. 439) sind ganz wechselnd nachgewiesen. Ja, wie ich fand, scheinen Leukozytose und normales Blutbild wechseln zu können, ohne daß sich das Allgemeinbefinden ändert.

Wenn schon der Nachweis dieser Verwicklungen Schwierigkeiten bereitet, so gilt das weit mehr für die vom Spatium paraphar. aus entstehende Infektion des Schädelinnern. Hier kann auch nur die sorgfältige klinische Beobachtung weiter helfen. Die Infektionswege sind so versteckt und so vielseitig, der pathogenetische Vorgang kann wechselnd, in Schüben und protrahiert sich vollziehen, daß man kaum zusammenfassend ein Krankheitsbild davon entwerfen und diagnostische Anhaltspunkte geben kann. Das Wesentliche wird sein, die Möglichkeit der einzelnen Verwicklungsvorgänge sich vor Augen zu halten. Die Erscheinungen der Angina, der Peritonsillitis, der Eiterung im Spatium parapharyngeum, der Pyämie, der Extra- und Intraduralabszesse und der Meningitis treten nacheinander auf oder überlagern sich. Wessely weist besonders auf die Trigeminusneuralgien hin, die er in einem seiner Fälle beobachtete und die auch von Tollens gesehen sind. Sie können alle Äste betreffen. Darauf mußte besonders geachtet werden.

Lassen sich Trigeminusneuralgien und Kopfschmerzen in solchen Fällen von Verwicklung nach Angina in weiteren Fällen bestätigen, so sind sie als wertvoller Hinweis anzusehen.

Behandlung.

Wenn ich nun auf die Behandlung eingehen darf, so sei vorweg betont, daß eine Erweiterung des Indikationsbereiches für die Enukleation durch diese Mitteilung nicht bedingt wird, wenn auch die Gefahr von der Mandelerkrankung aus eindrucksvoll genug illustriert und die Bedeutung dieses Eingriffs unterstrichen wird.



Daß die Ausschälung der Mandel bei dem Auftreten solcher Folgezustände in der Regel auszuführen ist, darf selbstverständlich erscheinen. Aber gerade in den schweren Fällen wird sie oft zunächst zurücktreten und erst später in Betracht kommen. Das, was schon für die chronische Tonsillitis gesagt ist, hat auch hier Geltung. Quetschung, Schlitzung, Ätzung u. dgl. müssen unter solchen Umständen als gänzlich unzulänglich betrachtet werden. Sie werden oft genug nur frische Anginen hervorrufen oder durch einengende Narbenbildung bedenklichen Verhaltungen Vorschub leisten (s. auch O. Mayer, Verh. Ges. D. H., N., O.-Ä., 1923, S. 16). Daran ändert auch die Erfahrung Killians nichts, daß er schon zwei Stunden nach Ausdrücken von Gaumenmandelpfröpfen darauf bezogenes Fieber zurückgehen sah.

Eine Erfahrung über den Eingriff der Enukleation sei hier eingeschoben. Es ist uns seit längerem bekannt, daß vom unteren Pol aus epithelial-lymphatisches Gewebe an Stelle der ausgeschälten Mandel in verschiedenem Maße erneut auftreten kann (s. auch O. Beck, Verh. Otol. Ges., 1923, S. 22). Das scheint mir nach der Erfahrung von ein paar Fällen so hochgradig möglich zu sein, daß fast eine vollständig neue Mandel entwickelt erscheinen kann, ja, daß es von dieser aus erneut zu Allgemeininfektion kommen kann. Krypten sollen ja nach Grünwald nicht in dem neugebildeten Gewebe entstehen können.

Über die Behandlung der Angina und der Peritonsillitis brauche ich hier ebenfalls kaum ein Wort zu verlieren. Der Enukleation im floriden Stadium bei Peritonsillitis vermag ich nicht das Wort zu reden. Dazu kann ich mich ebensowenig wie Kümmel entschließen, wenn es auch von verschiedenen Seiten (Winckler, Loch, Levinstein u. a.) sehr empfohlen worden ist.

Steht die Diagnose der Jugularisthrombose fest, bzw. ist sie so wahrscheinlich, daß eine Anzeige zum Eingriff gestellt werden muß, dann ist die Behandlung bei diesen Fällen ohne weiteres klar vorgezeichnet. Wir werden die Jugularis freilegen müssen, um bei positivem Befunde den thrombotisch veränderten Teil soweit nur möglich ganz auszuschalten, wie es den bekannten allgemeinen chirurgischen Richtlinien entspricht. Auch bei den oben erwähnten drei Fällen von otogener Sinusthrombose mit Ausdehnung bis in die untere Jugularis int. und Abszedierung der Drüsenkette (Lgl. jug. prof., konnte ich auf diese Weise Heilung erreichen.

So infaust, wie Bouvier und auch andere auf Grund ihrer und der aus der Literatur gesammelten Fälle die Prognose hinstellen, und zwar schon deshalb, weil die Diagnose nicht möglich sei, ist sie doch nicht. Sie dürfte auch noch wesentlich zu bessern sein. Außer meinem Fall 10 sind allerdings nur noch die zwei Fälle aus der amerikanischen Literatur von Goodman und Long geheilt, und zwar handelt es sich in meinem Falle und namentlich auch in dem von Long um besonders schwere Erkrankungen.

Um die Prognose günstiger zu gestalten, müssen vor allem auch die praktischen Ärzte mit der Möglichkeit einer derartigen Pathogenese vertraut gemacht werden. Im Unterricht, in Lehrbüchern und Fortbildungskursen muß darauf hingewiesen werden, damit solche Kranke in Zukunft früh genug der operativen Behandlung



zugeführt werden. Denn wenn diese, wie es gewöhnlich der Fall war, erst wochenlang mit Reiz- und Chemotherapie oder exspektativ behandelt werden, so verschleiert sich das Krankheitsbild nicht nur immer mehr, sondern der Kranke wird oft genug infolge der Metastasen oder aber infolge des Fortschreitens der Thrombose oder anderer Prozesse zerebralwärts nicht mehr zu retten sein.

Ist in solchen Fällen das Spatium parapharyngeum, wie oft zu erwarten, beteiligt, enthält es Eiter, so muß es eröffnet und drainiert werden. Das geschieht, gleichviel ob das Spatium mit oder ohne Gefäßbeteiligung vereitert ist, indem man an der Gefäßscheide entlang unter dem Digastrikus nach oben stumpf, am besten mit dem Finger vordringt. Man wird in der Regel in einen größeren Eiterherd gelangen, ja, wie ich es zweimal erlebte, ohne weiteres mit dem Finger den Grund der Gaumenmandel berühren können. Eine obere Unterbindung der Jugularis bei Thrombose wird nicht angängig und auch nicht erforderlich sein. Der Eiterherd im Spatium wird durch ein vorsichtig eingeschobenes Gummidrain oder Gaze nach außen und unten abgeleitet.

Eine andere Möglichkeit des Vorgehens bietet sich auch nicht für die Fälle, wo nur der dringende Verdacht oder deutliche Hinweise für ein Fortschreiten einer eitrigen Entzündung von der Tonsille oder dem peritonsillären Gewebe aus bestehen. Ist irgendwie eine Eiterung in dem parapharyngealen Raume wahrscheinlich zu machen, so wird die Anzeige ohne weiteres bestehen.

Wie aber die Erfahrung aus der Literatur zeigt, ist nicht allein mit einer Abszeßbildung zu rechnen. Die Überleitung kann auch ohne wesentliche Eiterbildung vor sich gehen. Ganz abgesehen davon, daß der Nachweis einer Phlegmone oder umschriebenen Eiterung, z. B. in dem vorderen, vielleicht ganz demarkierten Teile des Spaltraums, sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein kann, wird der Weg durch die Pharyngealvenen z. B. nur auf Grund der pathogenetischen Erkenntnisse vermutet oder auf ihn geschlossen werden können. In solchen Fällen ohne Eiterbildung wird, zumal wenn auch eine Peritonsillitis abscedens fehlt, die Entscheidung sehr schwer oder unmöglich sein können. Hier wird ja ebenso wie in den hoffnungslosen Fällen, wo die Überleitung der lakunären Halsentzündung bereits zu einer letalen Meningitis geführt hat, ehe ein Eingriff möglich war, nur die sorgfältige Sektion Aufschluß bringen können.

Eine irgendwie gebundene Marschroute kann man also für die Therapie zur Zeit nicht geben.

Ich würde mich therapeutisch so verhalten, daß ich dort, wo eine versteckte Überleitung der eitrigen Entzündung auf das Schädelinnere wahrscheinlich zu machen ist, das Spatium von außen unter dem Kieferwinkel ebenso eröffnen und ableiten würde, wie wir es bei einer ausgesprochenen Eiterung in dem Raume tun. Auch in solchen Fällen wird es möglich sein, stumpf die Gewebsspalten zu lüften, indem der Finger an den Gefäßen oder Muskeln des Proc. styloid. entlang sich nach oben vorarbeitet. Vorübergehende Lähmung des N. hypoglossus, wie ich in meinem Falle (10) z. B. erlebte, oder Blutungen von kleineren Gefäßen müssen wir eventuell dabei in Kauf nehmen. Ein Vorgehen von dem Rachen aus ist schwieriger



und wird auch weniger wirksam erscheinen müssen. Neben der Eröffnung des Gewebsspaltes können wir eventuell alle möglichen Arten Reiztherapie, wie auch Autovakzine zu Hilfe nehmen.

Ist es schon zu einer Verwicklung im Schädelinnern gekommen, so werden wir uns gewöhnlich auf die für die Behandlung der Hirnhauterkrankungen bekannten allgemeinen Maßnahmen einschließlich der Lumbalpunktion beschränken müssen, zumal wir auch differentialdiagnostisch hier keine genügende Klärung erreichen werden. Man wird hier von Fall zu Fall entscheiden müssen. Ich kann im einzelnen nicht darauf eingehen. Betreffs des therapeutischen Verhaltens gegenüber dem thorakalwärts fortschreitenden Prozeß verweise ich auf Schlemmer (Arch. f. Laryng., 33). Die kollare Mediastinotomie, die ich ja auch bei meinen Fällen wiederholt ausführen mußte, besteht in erster Linie in Freilegung der Gefäßscheide bis zur Clavikel hin. Es wird ohne weiteres einleuchten, daß die Lüftung der tiefen Gewebsspalten am Halse bei rasch vordringenden schweren Infektionen, soweit sie früh genug ausgeführt wird, günstige Einflüsse ausüben wird, auch wenn es noch nicht zur Eiterung, Thrombose u. dgl. gekommen ist.

Arrosionen der seitlichen Halsgefäße.

Pathologisch-anatomisches.

Dieselben pathogenetischen Vorgänge, die für die Jugularis und ihre Zuflüsse gefährlich werden können, vermögen auch die Karotis und ihre Äste zu schädigen, und zwar handelt es sich dabei um Arrosionen der Wand, die zu gefährlichen Blutungen führen. Wenn auch diese Vorgänge gewiß zu den Seltenheiten gehören, vor allen Dingen wenn wir von Scharlach und der Tuberkulose absehen, so sind sie doch, wie die Zusammenstellung von Lebram (Zschr. f. Ohrenhlk., 51, S. 1, 25 Fälle), von Lübbers (Zschr. f. Ohrenhlk., 66, 37 Fälle) und von Stumpf (Zschr. f. Laryng. u. Rhin., 9, S. 383, 51 Fälle) zeigen, häufig genug, um ernster Beachtung wert erscheinen zu müssen. Bezüglich der Einzelheiten kann ich auf diese Arbeiten verweisen, hier will ich mehr anhangsweise auf die Vorgänge eingehen, weil sie zum Gesamtbild der Verwicklungen nach Angina gehören.

Von den Fällen Lebrams mit Arrosion der Carotis int. und comm. nach Angina und Peritonsillitisabszeß, die vorwiegend das junge und mittlere Alter betrafen, verliefen 15 tödlich, in 3 Fällen handelte es sich um Scharlachkranke. Ganz allgemein wird auch bei Fällen von Arrosion in erster Linie das Verhältnis von Virulenz der Erreger zur Widerstandsfähigkeit des Gewebes anzuschuldigen sein. Die Blutung tritt ein, ehe eine Thrombose zustande kommt.

In dem ersten Falle von Lübbers handelte es sich um eine Plaut-Vincentsche Angina.

Auch von James Newcomb (XXX. Jahresvers. d. Amer. Laryng.-Assoc., 1908, Zbl. f. Laryng., 25, S. 217) sind ebenso wie von Stumpf 51 Fälle von Blutung gesammelt, und zwar betrafen 41 Peritonsillitis; 11mal erfolgte die Blutung sofort nach Spontan-

durchbruch (7 tödlich); 15mal war die Blutung nach Spontandurchbruch eine sekundäre (davon 8 tödlich); unmittelbare Blutung nach Inzision 7mal (4 tödlich); sekundäre Blutung nach Inzision 8mal (4 tödlich). In 5 Fällen von Retropharyngealabszeß Blutungen (2 tödlich), 3mal bei Scharlacheiterung und 2mal bei gangränöser Tonsillitis.

Die Äußerungen von M. Schmidt und Lebram, daß, wenn einmal die Infektion das Bindegewebe neben der Mandel erreicht hat, der Weg für sie zu den Gefäßen vorgezeichnet wäre, dürfte auf das Spatium parapharyngeum besonders zu beziehen sein, kann aber insoweit nur Geltung haben, wenn alle begünstigenden Voraussetzungen erfüllt sind. Von all den verschiedenen dabei auftretenden Verwicklungen beschwört natürlich die Arrosion der Karotis oder die ihrer Äste die augenblicklich bedrohlichsten Zustände herauf.

In der Regel wird man damit rechnen dürfen, daß, wie ich es auch in den von mir gesehenen schweren Fällen beobachtet habe, die arterielle Wand sich verdickt, selbst wenn die Jugularis thrombosiert, durchbrochen und zerstört war. Kommt es zur Schädigung der Arterienwand, so kann sie ganz verschieden schwer sein, eine oder alle Schichten betreffen. Wiederholt sind nur aneurysmatische Erweiterungen gefunden, die natürlich nur ein Vorstadium des Durchbruchs bedeuten können. Eine Arrosionslücke vermag auch wieder thrombotisch verstopft zu werden, und es kann, wie Lebram in seltenen Fällen nachweisen konnte, eine Spontanheilung eintreten. Von 24 Fällen mit arterieller Blutung durch Arrosion, wo eine Unterbindung der Karotis nicht ausgeführt war, kamen 20 ad exitum, 4mal trat eine Spontanheilung ein, wobei es sich offenbar 2mal um ein kleines Gefäß gehandelt und in den anderen beiden Fällen ein walnußgroßes Aneurysma entwickelt hatte.

Die Blutungen haben in den gesammelten Fällen nicht immer ganz spontan den Weg nach außen gefunden. Wiederholt geschah das erst bei der Inzision eines als Abszeß imponierenden Krankheitsherdes. Das erinnert an die Erfahrungen, die sich ja namentlich während des letzten Krieges, vor allem im Anfang desselben, bei nicht genügend Erfahrenen wiederholt haben, wo z. B. bei der Inzision starker Schwellungen an den Extremitäten statt des erwarteten Eiters oder auch wohl gleichzeitig damit ein Blutschwall hervorkam.

Es muß die Annahme als berechtigt erscheinen, daß sich in Fällen von Arrosion größerer Arterien im Spatium parapharyngeum, der Parotisloge oder anderen Stellen in der Nachbarschaft der Gaumentonsillen auch an den Venen Veränderungen finden werden. Wenn Lebram u. a. in ihren Fällen von Arterienarrosion nichts über Veränderungen an der Jugularis berichten, so ist es wohl damit zu erklären, daß sie ihr Interesse verständlicherweise lediglich auf die im Vordergrunde stehende Blutung gelenkt haben, die vielleicht gleichzeitig bestehenden Veränderungen an den Venen unberücksichtigt ließen.

Die Arrosion kann aber, wie die eigentümlichen Fälle von Gross und der von Uchermann zeigen, auch die Venen betreffen. In den Grosschen handelte es sich stets um Kinder mit Scharlach oder Masern.



Uchermann, A. f. O. 74, S. 83.

Ein Fall von tödlicher venöser Blutung aus dem Gehörgang bei einem Säugling nach einer besonders links auftretenden Angina mit Fieber und Drüsenschwellung. An der linken Halsseite und unter dem Ohr kommt es zunächst zu Eiterausfluß aus dem Ohr bei normalem Trommelfell und Mittelohr, und dann zu Blutung und Tod.

Bei der Sektion zeigt sich eine Eiterhöhle nach vorn und innen vom medialen Gehörgangsteil und eine 1 cm lange spaltförmige Öffnung daneben in der Wand der Jugularis int., aus der die Blutung stammte. Eine Thrombose wurde in der Jugularis nicht gefunden. Metastasen in Pleura und Lunge.

Es hat sich also offenbar um eine Eiterung im Spatium parapharyngeum und in der Parotisloge mit Durchbruch in den Gehörgang und Arrosion der V. jugul. int. innerhalb des parapharyngealen Raumes gehandelt.

Klinisches.

Uns wird nun klinisch besonders interessieren, Anhaltspunkte für das Bestehen einer Arrosion oder Drohen eines Gefäßdurchbruchs bei peritonsillären oder parapharyngealen Abszessen zu finden, wo der Durchbruch nach außen noch nicht erfolgt ist, und wo wir durch operativen Eingriff mit Unterbindung der Karotis oder eines blutenden Astes der Verblutungsgefahr vorbeugen können.

In den von Lebram gesehenen und gesammelten Fällen von Karotisarrosion war gewöhnlich die Schwellung der Drüsen hinter und unter dem Kieferwinkel stärker als bei einfachen peritonsillären Abszessen. Das dürfte meiner Ansicht nach in erster Linie seine Erklärung darin finden, daß in solchen Fällen eben auch das Spatium parapharyngeum ausgesprochen beteiligt ist. Hat sich das entwickelt, so kann die eitrige Entzündung in demselben, soweit es wenigstens die Carotis int. oder auch ext. betrifft, die Wand der durch den Raum ziehenden Arterien zerstören.

Die starke Schwellung am Kieferwinkel wird aber keineswegs, wie Ruttin meint, charakteristisch oder gar pathognostisch für die Arrosion sein. Man wird um so mehr damit rechnen müssen, wenn wir einen sehr infektiösen und schweren Prozeß im Spatium parapharyngeum vor uns haben, oder namentlich wenn dabei Scharlach mitspielt.

Um sich vor Überraschungen zu schützen und Katastrophen zu vermeiden, wird man zunächst darauf dringen müssen, daß alle derartigen Fälle, wo bei Vorliegen solch schwerer Verhältnisse mit der Gefahr einer Arrosion zu rechnen ist, klinisch aufgenommen werden. Inzisionen zur Entleerung des Eiters vom Munde oder von außen aus sollten dann nicht ambulant gemacht werden. Achtet man auf besondere Pulsation an der Schwellung oder punktiert man zuerst, so wird man nicht selten die Sachlage vorher klären und bei positivem Befunde die fragliche Arterie vorher unterbinden können.

Besonders dankbar sind in dieser Hinsicht die Fälle, wo die Blutung von einem Karotisast ausging. In dem Fall von Lange kam es aus der A. carot. ext. noch zur Blutung in den Gehörgang.

Lange, Char. (Annal. 32. Jahrg., S. 457). Lebensgefährliche Blutung aus dem Ohre infolge Zerstörung der Carotis ext. und V. jugul. int. durch einen peritonsillären Abszeß.

Bei einer 14jähr. Schlosserstochter treten starke Halsschmerzen besonders rechts mit Fieber und starker brettharter Schwellung rechts unter dem Kieferwinkel auf. Nach 8 Tagen Erstickungsanfälle. Schmerzen nach dem Ohr. Kiefer-

klemme. Hochgradige Schwellung der rechten Tonsille und Umgebung. Inzisionen in dem weichen Gaumen ohne Eiternachweis.

Aus dem rechten Ohr entleert sich Eiter und zunächst tropfenweise Blut. Dann starke arterielle Blutungen aus dem Ohr.

Unterbindung der A. carotis ext. Drüsen an der Gefäßscheide vereitert. V. jugul. int. streckenweise zerstört, ebenfalls V. facialis communis. Postoperative Hypoglossuslähmung. Heilung.

Auch hier wird man also neben der peritonsillären Eiterung eine solche im Spatium parapharyngeum mit Beteiligung der Parotisloge und Arrosion der Carotis ext. annehmen dürfen, wobei das Blut allmählich durch eine zwischen dem knorpeligen und knöchernen Gehörgang entstehende Fistel den Weg nach außen fand. Das Mittelohr war frei.

Es ist, wie ich von mir mündlich berichteten anderweitigen Fällen solcher Art weiß, wiederholt schon strittig gewesen, ob eine bei der Inzision eines peritonsillitischen Abszesses entstehende Blutung durch die Verletzung einer der benachbarten Arterien, z. B. der A. palat. ascendens oder A. maxill. ext. (Fr. Merkel) bedingt war. Das aus einer arrodierten Arterie hervorquellende Blut, wobei vor allem auch die Carotis int. in Betracht kommt, konnte sich auch in der Abszeßhöhle gesammelt haben und erst durch die Inzisionsöffnung nach außen dringen. Das ist schon von Sokolow, Griffiths, Riddel u. a. angenommen, und es ist auch leicht verständlich, daß durch die Druckentlastung die sehr stark destruierte Arterien- oder Venenwand ganz durchbricht und die Blutung nach außen dringt. In einzelnen Fällen trat die Blutung auch erst einige Zeit nach der Inzision ein. Dabei muß man annehmen, daß ein Aneurysmasack nach Aufhören des Druckes seitens des Abszeßinhaltes platzte oder ein eben noch haltender arrodierter Wandteil vollends durchbrochen wurde (s. auch Newcomb). Auch in dem zweiten Falle von Lebram, wo auf die Inzision eines peritonsillären Abszesses hin eine tödliche Blutung entstand, könnte man mangels Sektionsbefundes zunächst daran denken, daß die Inzision die Blutung verschultet habe. Es sind aber, wie z. B. auch die eingehende Studie von Bulatnikow (Arch. f. Laryng., 29, S. 225, „Regio latero-pharyngea, Topographie ihrer Arterien in Zusammenhang mit der Frage über gefährliche Blutung bei operativen Eingriffen in der Regio tonsillaris") unter Beifügung vieler instruktiver Abbildungen anschaulich gemacht hat, die größeren Gefäße beim Eröffnen der peritonsillären Abszesse, selbst bei den verschiedensten Kopfhaltungen, schwer zu verletzen.

In dem Falle von Roll-Hansen entstand die Blutung der arrodierten Carotis ext. aus dem eröffneten Peritonsillarabszeß. Beide konnten durch Unterbindung der Arterie geheilt werden.

Roll-Hansen. Ein Fall von Angina phlegmonosa mit Unterbindung der Carotis ext. wegen Blutung. Ref. Arch. f. Ohrenheilk., 1919, Bd. 105, S. 22.

Bei einem 33jähr. Mann kommt es nach beiderseitigem Peritonsillarabszeß 4 Tage nach der Inzision rechts zu einer geringen Blutung. Er wird entlassen. Dann wegen dauernd erneut auftretender zum Teil starker Blutung aus der Wunde Wiederaufnahme. Unterbindung der Carotis ext. Heilung.

Als besonders beachtenswert muß der Fall von Lübbers erscheinen, wo bei einem infratonsillären Abszeß nach Angina eine

Blutung aus einem Ast der Carotis externa (Thyreoidea sup.?) auftrat. **Lübbers** mahnt auf seine Erfahrung hin, daß man bei den peritonsillären Abszessen auch den Kehlkopfspiegel zur Hilfe nehmen soll, um über den Hypopharynx sich zu unterrichten und durch Nachweis von Eiter- und Blutdurchbruchsstellen wichtige Fingerzeige für die Behandlung nicht zu übersehen.

In den meisten Fällen von **Lebram** wurde die Carotis communis unterbunden. Die bekannten und dort näher gewürdigten Gefahren für das Gehirn brauche ich hier nicht zu erörtern. Sie müssen unter Umständen in Kauf genommen werden. Angesichts der dabei zu gewärtigenden Mortalität von 50% ist aber die Mahnung von **Lübbers** gegenüber **Lebram** um so beherzigenswerter, nur den betroffenen Ast zu unterbinden, soweit nur irgendwie die Situation es gestattet. Doch wird im Zweifelsfalle die Unterbindung der Carotis int. am meisten auf Erfolg rechnen dürfen, da sie am häufigsten betroffen zu sein pflegt. Dafür sprechen auch die Erhebungen von **Newcomb.** In den von ihm gesammelten 51 Fällen mit Blutungen verliefen 54,8% tödlich. 16mal wurde A. carot. comm. mit 11 Heilungen, 1mal A. carot. ext. und int. mit Heilung und 1mal alle Gefäße mit Heilung unterbunden.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen und mir wohl bewußt, daß dieses Referat über ein verhältnismäßig großes Gebiet nur Einzelheiten und vielleicht zum Teil auch etwas willkürlich Herausgegriffenes bringen konnte. Vollständig konnte und sollte die Übersicht nicht sein. Um aber den inneren Zusammenhang all der pathogenetischen Vorgänge zum Ausdruck zu bringen, mußte sie alles, wenn auch noch so bruchstückweise berücksichtigen. Ich möchte mit dem Ausdruck der Überzeugung schließen, daß, so versteckt und unzugängig das in erster Linie besprochene Gebiet auch liegen und so unbeherrschbar es für unsere Behandlung zum Teil erscheinen mag, ein eingehenderes Studium auf diesem Gebiete Abhilfe schaffen wird. Nach Erforschung der pathogenetischen Vorgänge und nach Vertiefung und Besserung der Diagnostik werden sich auch therapeutische Richtlinien ergeben, die die bislang so gänzlich trostlos erschienene Prognose etwas heben lassen.

Die Therapie wird vornehmlich eine operative sein müssen. Wir haben bei der Behandlung der otogenen Sinusthrombose immer mehr erkennen gelernt, daß diese besonders zur Entwicklung peripherwärts neigt, und daß wir den Blutleiter in der Regel nicht zentralwärts, sondern peripherwärts zu verfolgen haben, wenn nach Aufdeckung des Eiterherdes im Mittelohr und nach Eröffnung und Ausschaltung des infizierten Thrombus im Sinus pyämische Erscheinungen fortdauern. In ähnlicher Weise werden wir auch bei den uns hier beschäftigenden Verwicklungen nach Angina mehr als nach dem Mediastinum hin die Gefahr kranialwärts, d. h. im Spatium parapharyngeum suchen müssen, mag hier auch die Grenze für unsere therapeutische Möglichkeit noch so nahe gezogen sein.



Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Heidelberg.

Zur Frage der partiellen Radikaloperation des Ohres[1].

Von

Prof. Dr. **Karl Beck.**

Es dürfte keine Frage sein, daß die Operationsresultate bei der Radikaloperation nicht voll befriedigen, denn sonst würden nicht immer wieder neue Modifikationen vorgeschlagen werden. Aus dem gleichen Grund wird wohl neuerdings wieder mehr die Aufmerksamkeit auf die Operation vom Gehörgang aus gerichtet. Die Frage der Wahl der Plastik scheint mir weniger im Vordergrund zu stehen, obwohl ja auch hier neueste Vorschläge von Bárány vorliegen. Die Nachprüfung des angegebenen Verfahrens wird erst ergeben, ob die bestechend kurze Zeit seiner Nachbehandlungsdauer nicht allzu häufig durch Eiterretention im entstehenden toten Raum und Abzeßbildung illusorisch gemacht wird. Sonst kann ich zur Plastikwahl nach meiner Erfahrung nur sagen, daß die Bildung des Plastiklappens von keiner ausschlaggebenden Bedeutung für die Raschheit der Überhäutung der Höhle sein kann, da mir auch nach Wegschneiden des ganzen Lappens niemals ein Unterschied im Heilungsverlauf gegenüber den Fällen mit erhaltenem Lappen aufgefallen ist. Es ist aber durchaus möglich, daß die Báránysche Methode hier eine Änderung herbeiführt.

Schon seit langem wenden wir unsere Aufmerksamkeit bei der Operation ganz besonders der Paukenhöhle zu, da wir, um es gleich vorweg zu sagen, auf eine Konservierung des bei der Operation angetroffenen Zustandes der Paukenhöhle und ihrer Gebilde die größte Bedeutung legen. Bekanntlich hat zum erstenmal Jansen dieses Problem ins Auge gefaßt, und seitdem ist diese Frage immer wieder von verschiedenen Autoren berührt worden. Es ist aber noch nicht mit aller Sicherheit entschieden, ob man von diesem schonenden Vorgehen durchweg Günstiges erwarten darf. Den Statistiken haften manche Fehlerquellen an, auf die es sich lohnt einmal kurz einzugehen. Vor allem ist es ein Punkt, der von der Statistik niemals erfaßt und berücksichtigt werden kann. Es kommt, wenn wir bei der Operation die Pauke in dem vorgefundenen Zustand belassen wollen, nicht allein darauf an, die Ossikula und das Trommelfell zu schonen, sondern vor allem auch die Paukenhöhle und ihren Inhalt, besonders aber die Fenstergegend möglichst nicht zu berühren. Neulinge werden aber häufig, mehr als es gut ist, etwa mit dem scharfen

[1]) Vortrag, gehalten auf der Versammlung Südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Wiesbaden am 8. März 1925.

Löffel diese Teile traktieren und damit schon schädigen, was natürlich nicht in der Krankengeschichte vermerkt wird. Die Folge davon ist, daß die Methode statistisch mit diesem Fehler belastet wird. Auch die Art und Weise, wie die Nachbehandlung vor sich geht, spielt eine große Rolle. Wer dabei viel ätzt, mit dem Watteträger oder sogar mit der Sonde in der fraglichen Gegend herumstochert, kann unmöglich ein gutes Operationsresultat erwarten.

Die Beurteilung des Endresultats wird häufig erschwert durch nachträglich eingetretene Schädigungen. Nach unserer Erfahrung hängt nämlich der weitere Zustand des radikaloperierten Ohres nach Abschluß der eigentlichen Nachbehandlung sehr häufig von der sozialen Stellung und Lage des Trägers ab. Bei den niederen Schichten ist naturgemäß die Gelegenheit zur Verunreinigung der Höhle ungleich viel größer als bei den sozial Höherstehenden. Säuberrung der Höhle und Befreiung von Borken usw. werden oft gar nicht, jedenfalls viel seltener als bei den besseren Ständen vorgenommen. Eiterungen in der Höhle, die auf Kosten dieser Vernachlässigung zu setzen sind, sind deshalb am klinischen Material besonders häufig, während sie in der Privatpraxis recht selten sind. Man muß daraus entnehmen, daß vor allem jede klinische Statistik nur unter Berücksichtigung dieser Erfahrungstatsachen betrachtet werden darf. Ich möchte nun mit diesen Vorbehalten eine Statistik vorlegen, die sich auf 78 Fälle der letzten 4 Jahre erstreckt, die sich zur Nachuntersuchung einstellten und die ich persönlich untersuchen konnte.

	Bei der Operation keine Ossikula oder wesentliche Teile des Trommelfells vorgefunden 27 Fälle	Bei der Operation wurde Ossikula und Trommelfell entfernt 35 Fälle	Ossikula und Trommelfell wurden bei der Operation erhalten 18 Fälle
Zustand der Radikaloperationshöhle bei Nachuntersuchung	schlecht: 27% mittel: 39% gut: 33%	43% 30% 26%	— 16% 83%
Dauer der Nachbehandlung	Durchschnittlich 10 Wochen	Durchschnittlich 10,6 Wochen	Durchschnittlich 7 Wochen
Gehör zu der Zeit der Nachuntersuchung im Vergleich zu dem vor der Operation	schlechter: 33% gleich: 33% besser: 33%	38% 38% 23%	16% 50% 33%

Die Fragestellung bei dieser Statistik erstreckt sich im wesentlichen auf 3 Punkte: Zustand der Radikaloperationshöhle bei der Nachuntersuchung, Dauer der Nachbehandlung, Gehör bei der Nachuntersuchung im Vergleich zu dem vor der Operation. Den jeweiligen Zustand der Radikaloperationshöhle bezeichnete ich mit den Prädikaten „schlecht“, „mittel“, „gut“.

Als „schlecht“ bezeichnete ich eine Operationshöhle, wenn eine Eiterung bestand, Granulationen in stärkerem Maße vorhanden waren und die Höhle eng und unübersichtlich war;

als „mittel“, wenn die Höhle nicht ganz übersichtlich war, Spuren von Sekret vorhanden waren, oder nach Angabe der Patienten zeitweise (meist tubare) Eiterung, wenn auch gering, sich einstellte;

als „gut“, wenn die Höhle frei übersichtlich, völlig überhäutet und dauernd trocken blieb.

Die 1. Rubrik enthält die Fälle, in denen bei der Operation keine Ossikula vorgefunden und das Trommelfell zerstört war. Häufig war hier bereits eine Epidermisierung der Pauken vorhanden.

In der 2. Rubrik stehen die Fälle, in denen bei der Operation Ossikula und Trommelfell entfernt worden waren, aber nicht immer beide Ossikula zugleich, sondern oft nur das eine oder andere, weil eines bereits fehlte.

In der 3. Rubrik finden sich die Fälle, in denen die Pauke bei der Operation möglichst geschont und Trommelfell und Ossikula, soweit vorhanden, erhalten blieben.

Vergleichen wir nun die in den drei Rubriken angegebenen Zahlen, so zeigt es sich, daß die Rubrik 2, welche die Fälle enthält, in denen bei der Operation die Ossikula und Trommelfell entfernt wurden, zweifellos das schlechteste Resultat aufweist. Auffällig ist hier der schlechte Zustand der Höhlen. Die Behandlungsdurchschnittszeit unterscheidet sich nicht wesentlich von der in Rubrik 1 angegebenen, während bezüglich des Gehörs ein kleiner Vorteil gegenüber dieser zu verzeichnen ist. Zweifellos am besten haben die in der Rubrik 3 verzeichneten Fälle mit Erhaltung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen abgeschnitten. Der Zustand der Höhlen ist fast durchweg ein guter. Die Behandlungszeit ist viel kürzer, das Gehör in 50% gleich geblieben, in 33% besser und nur in 16% schlechter geworden. Trotz der oben angegebenen Mängel in der Statistik also, spricht alles dafür, daß das konservative Verhalten bei der Radikaloperation bezüglich der Paukenhöhle Vorteile verschiedenster Art zeitigt.

Wir sehen aus der Rubrik 1 und 2, daß für die Erhaltung und Verbesserung des Gehörs das Erhalten der Gehörknöchelchen, wie vielfach geglaubt wurde, nicht entscheidend ist. Auch erkennt man, daß das Gehör in den Fällen, in denen bei der Operation keine Ossikula vorgefunden wurden, besser ist, als wenn die Ossikula bei der Operation entfernt wurden. Es dürfte dies — trotz der nicht sehr großen Zahlenunterschiede — dafür sprechen, daß das möglichste Unberührtbleiben der Pauke und seiner Gebilde bei der Erhaltung des Gehörs oder Verbesserung eine wichtige Rolle spielt.

Aus den Ergebnissen, die ich Ihnen hier vorgelegt habe, glaube ich die Berechtigung ableiten zu dürfen, Ihnen mit guten Gründen bei der Radikaloperation die möglichste Schonung der Paukenhöhlen und ihres Inhalts zu empfehlen. Es ist aber nach meiner persönlichen Erfahrung durchaus möglich, die Operationserfolge noch weiterhin zu verbessern. Man findet nämlich in den Operationsberichten sehr häufig den Vermerk „Ossikula in Granulationen eingebettet“, was meistens offenbar der Grund war, daß sie entfernt wurden. Ist dieser Grund nun wirklich stichhaltig? Wir finden doch sonst auch auf unserm Gebiet an anderen Stellen granulierende Schleimhaut oder eine Ostitis, die nach Entlastung, bzw. nach Beseitigung des

ursächlichen Moments sich zurückbildet. Warum sollte dies hier anders sein? Man nahm an, daß solche Prozesse nur mit Narben ausheilen könnten, und dadurch die Ossikula fixiert würden, wodurch der Wert der Erhaltung illusorisch würde. Aber wir sehen ja, daß der Zustand der Gehörknöchelchenkette weniger bedeutungsvoll für das funktionelle Resultat ist als die Schonung der Pauke, insbesondere der Fenstergegend. Dazu kommt, daß die Nachbehandlung in solchen Fällen meist einfacher ist und auch kürzere Zeit erfordert. Ich bin deshalb dazu übergegangen fast regelmäßig die Pauke und ihr Gebilde zu schonen, und nur in seltenen Fällen vermögen mich ganz besondere Veränderungen und Krankheitserscheinungen davon abzubringen. Dieser natürliche Schutzwall, der gelegentlich nur in einem Trommelfellrest besteht, ist auch das beste Vorbeugungsmittel gegen die lästige postoperative Tubeneiterung, die die Operationserfolge stark beeinträchtigen kann. Verhält man sich bei der Operation bezüglich der Paukenhöhle konservativ, so wird man nur ganz selten in die Lage kommen, wünschen zu müssen, einen künstlichen Verschluß der Tuben herbeizuführen, der, abgesehen von dem durchaus nicht sicheren Erfolg, das Hörvermögen auf alle Fälle beeinträchtigt.

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. B. Oertel).

Fremdkörper in der Lunge und Hustenreiz.

Mitteilung zur Fremdkörperdiagnose in den tieferen Luftwegen.

Von

Dozent Dr. **Heinz Dahmann,** Oberarzt der Klinik.

Mit 1 Abbildung auf Tafel X.

Ist Hustenreiz unbedingte Folge eines Lungenfremdkörpers? — Für Fremdkörper, die lange in der Lunge bleiben, ist es hinlänglich bekannt, daß nach einem akuten mehr oder minder heftigen Reizstadium der Hustenreiz immer mehr zurücktreten kann, bis endlich der Fremdkörper unter Umständen symptomlos bis zu mehreren Jahren getragen wird. Auf dem Obduktionstisch überrascht dann bei einem solchen Menschen — der an anderer Ursache verstorben ist — der Zufallsbefund eines Lungenfremdkörpers. In anderen Fällen treten oft noch Jahre nach dem Aspirieren des Fremdkörpers Komplikationen, wie Lungenabszeß oder dergl., auf, die nach Anamnese als Folge des Fremdkörpers erkannt werden und das Vorhandensein des Fremdkörpers aufdecken. — Für den akuten Zustand eines aspirierten Fremdkörpers wird man aber im allgemeinen den Hustenreiz voraussetzen und auf Grund des nach dem Verschlucken akut einsetzenden und anhaltenden Hustenreizes selbst beim Fehlen anderer diagnostischer Merkmale sich zur bronchoskopischen Untersuchung entschließen. Fehlender Hustenreiz jedoch wird aber leicht dazu verleiten, die Fremdkörperdiagnose fallen zu lassen, zumal wenn der Fremdkörper in den tiefsten Bronchialabschnitten steckt und darum nur durch Ausschaltung relativ kleiner Lungenabschnitte keine oder nur geringe Atemnot bedingt. Verläuft dann außerdem bei strahlendurchlässigen Fremdkörpern die Röntgenuntersuchung negativ, und ist auch der physikalische Befund über den Lungen wegen nicht obturierender Stellung des Fremdkörpers nur gering, so wird der Fremdkörper mit größter Wahrscheinlichkeit nicht beachtet, ja vielleicht sogar die Möglichkeit eines Fremdkörpers in der Lunge „begründet" zurückgewiesen.

Daß der Hustenreiz jedoch auch im akuten Stadium des Aspirierens vollständig fehlen kann, dazu möchte ich in folgendem einen kurzen Beitrag geben.

Der Pat. R. J., 65 Jahre, wurde mir am 17. VII. 1924 zugeführt zwecks bronchoskopischer Untersuchung. Der Pat. litt an Schluckbeschwerden. Es lag ein Neoplasma im oberen Ösophagusabschnitt vor. Der Pat. wurde vom Internisten unter Bariummahlzeit auf Schluckvorgang und auf Beschaffenheit der Stenose

untersucht. Danach stellte sich geringe Atemnot ein. Als der Pat. dann angestrengt atmete, warf er ohne besonderen Hustenreiz Bariumbrei aus. Der Internist dachte an eine durch Zerfall des Ösophaguskarzinoms entstandene Ösophagotrachealfistel, durch die der Bariumbrei in die Lungen geflossen sein sollte. Die Röntgenaufnahme der Bariumfüllung in den unteren rechten Lungenästen gibt die beigefügte Abbildung wieder. Die bronchoskopische Untersuchung ergab zunächst etwas unterhalb des Ösophagusmundes eine Tumorstenose. Untersuchung eines kleinen Probeexzisionsstückchens, das mittels Brüningsscher Doppellöffelzange entnommen war, ergab Plattenepithelkarzinom. In der Trachea war keine Fistel zu sehen. Wir stellten darum den Pat. nochmals vor den Röntgenschirm und konnten beobachten, daß bei angestrengten Schluckbewegungen der Bariumbrei aus der Pars laryngea pharyngis über den Larynxeingang in diesen hineintrat und dann durch die Trachea in den rechten Bronchus herunterfloß. Dabei trat nicht der geringste Hustenreiz auf. Wir brachen sofort mit der Untersuchung ab, um den Pat. nicht zu viel Bariumbrei aspirieren zu lassen. Als wir ihn dann aufforderten, stark abzuhusten, warf er den in die Lunge geflossenen Bariumbrei wieder aus. Bemerkenswert ist, daß die Sensibilität sonst am ganzen Körper intakt war. Die Reflexe waren sogar nach Untersuchungsbefund des Internisten lebhaft. Rekurrensparese bestand nicht, auch war der Nervus laryngeus superior nicht durch verbackene Drüsenpakete abgedrosselt und leitungsunfähig. Lues lag auch nicht vor. Darum muß es doppelt wundern, wenn die Sensibilität in dem sonst so empfindlichen Larynx und in der Trachea herabgesetzt war. — Der Pat. starb kurz darauf an beiderseitiger Bronchopneumonie.

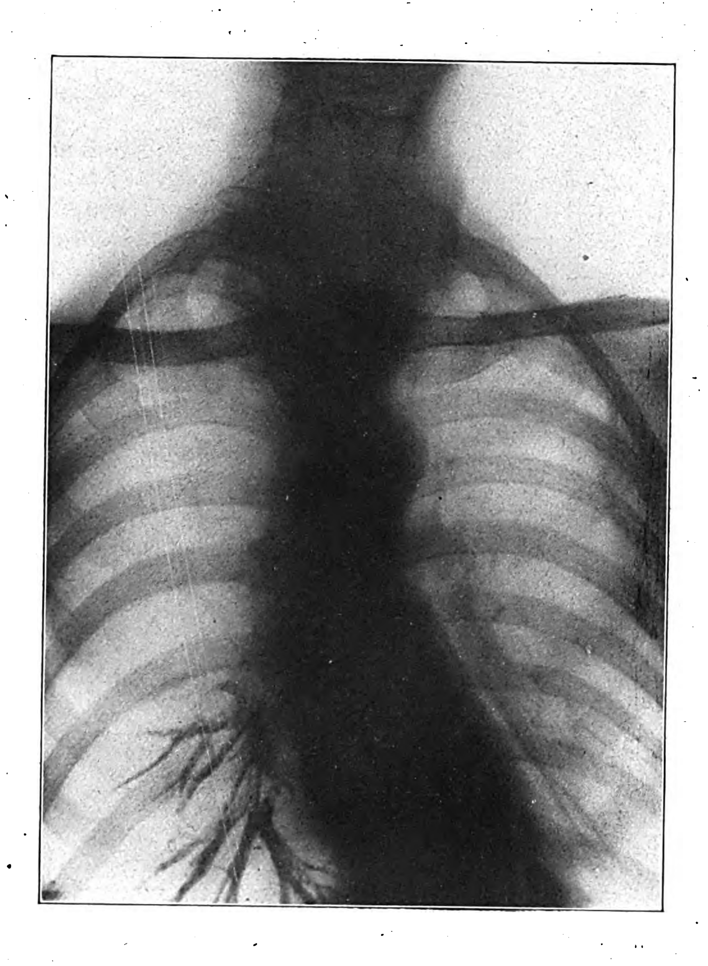
Die Sektion bestätigte das in vivo diagnostizierte stenosierende Neoplasma im oberen Teil des Ösophagus. Es fanden sich nur vereinzelte Drüsenmetastasen im vorderen Mediastinum. Eine Ösophagotrachealfistel bestand nicht.

In der vorliegenden Mitteilung handelt es sich um einen Pat., bei dem man für den gesetzten Fall einer Fremdkörperaspiration keinen oder nur geringen Hustenreiz hätte erwarten dürfen. Die Voraussetzung des Hustenreizes als Diagnostikum für Fremdkörperdiagnose könnte im gleichen Fall einem Pat. zum Verhängnis werden, zumal wenn es sich um einen strahlendurchlässigen Fremdkörper handelte und die Abweichungsphänomene des Mediastinums nicht ausgesprochen wären.

Wenn Hill (1) nach einem Sitzungsbericht in der Diskussion über einen Fall von Ösophagotrachealfistel die Wichtigkeit der Zeit zwischen Trinken und Husten als Diagnostikum betont, so wird seine Ansicht nach der obigen Mitteilung jedenfalls nicht für alle Fälle zutreffend sein. Umgekehrt kann man Schippers (2) Ansicht auch nicht verallgemeinern, wenn er sagt, daß er mittels Trinken wäßriger Methylenblaulösung ohne Röntgenaufnahme den Nachweis einer Speiseröhren-Bronchialbaumfistel erbringen will. Warum sollte nicht auch die Methylenblaulösung — wie in unserm Fall der Bariumbrei — durch den Larynxeingang den Weg in die Trachea und den Bronchialbaum finden? Daß meine Mitteilung in dieser Hinsicht kein Unikum darstellt, geht aus einer Mitteilung Hemsens (3) hervor, der auch beobachtete, daß Bariumbrei — hier infolge Erkrankung der Epiglottis — beim Schlucken sofort in die Trachea floß. Das Einfließen von Kontrastbrei in die Bronchien beobachteten u. a. auch Wiskovski (4) und Berger (5). In beiden Fällen trat sofort nach dem Einfließen des Breies in die Bronchien heftiger Hustenreiz auf.

Man könnte annehmen, daß in den Fällen von Tracheo-Bronchialfistel — die meist karzinomatösen Ursprungs sind —, die geringe Sensibilität der Bronchien als Teilerscheinung allgemeiner Schwäche und Kachexie aufzufassen ist. Außerdem ist nicht die Möglichkeit von der Hand zu weisen, daß beim langsamen Entstehen einer solchen

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XIII. *Tafel X.*



Dahmann, Fremdkörper in der Lunge und Hustenreiz.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Fistel sich die Bronchialschleimhaut allmählich an den Fremdkörperreiz gewöhnt. Das mag für einen Teil der Fälle in beschränktem Maße zutreffen. Sicherlich aber gibt es Fälle, in denen nicht nur die unteren Bronchialabschnitte — die bekanntlich weniger empfindlich sind — sondern auch der Hauptbronchus und die Trachea das Eindringen von Fremdkörpern nicht mit Hustenreiz beantworten. So teilt Fabricius Moller (6) einen Fall mit, in dem ein 4jähr. Kind eine großköpfige Stecknadel „verschluckte", die dann reaktionslos von dem Kinde getragen und bei Bronchoskopie im linken Hauptbronchus gefunden wurde.

Die vorliegenden Ausführungen dürften genügen, um dem Hustenreiz als Diagnostikum bei der Frage der Bronchialfremdkörper keine allzu große Bedeutung beizumessen. Meist werden wohl die Anamnese und das Ergebnis der vielseitigen Untersuchungsmöglichkeiten genügen, die Anwesenheit eines Fremdkörpers anzunehmen. Wo dies nicht der Fall ist, sollte man eher eine unnötige Bronchoskopie mehr vornehmen, als eine dringende unterlassen.

Literatur.

1. Hill, Sitzungsbericht. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, S. 435.
2. Schipper, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, S. 445.
3. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 29, S. 578f.
4. Wiskovski, Gesellschaftsbericht. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 3, S. 102.
5. Berger, Hugo, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1922, Bd. 28, H. 6, S. 533ff.
6. Fabricius Moller, J., Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, H. 1, S. 13.

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. Oertel).

Zur bronchoskopischen Entfernung von Fremdkörpern aus den tieferen Luftwegen.

Im rechten Mittellappenbronchus Fremdkörper — Knochen —, der sich teilt; erster Teil wird nach 10 Tagen, der zweite nach 16 Wochen entfernt.

Von

Dozent Dr. **Heinz Dahmann,** Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel XI und XII.

In Band XI dieser Zeitschrift, S. 109, berichtete ich über die Entfernung eines Knochens aus dem Unterlappenast der linken Lunge. Der Fremdkörper hatte 10 Tage lang dort gesessen und ein dichtes Infiltrat in der unteren Hälfte des linken Unterlappens verursacht durch Verlegung des Lumens und dadurch bedingte Stagnation des Sekrets. Beigefügte Röntgenaufnahmen über Ausdehnung des krankhaften Lungenbefundes und dessen Heilung illustrieren den Sitz des Fremdkörpers.

Heute teile ich einen analogen Fall mit; nur verlegt hier der Fremdkörper nicht den linken Unterlappen, sondern den rechten Mittellappen, wo ebenfalls umschriebene starke pneumonische Infiltration die Folge der Verlegung ist, wie aus den beigegebenen Röntgenaufnahmen überzeugend hervorgeht. Was aber diesen Fall besonders beachtenswert macht, ist das reiche Bild von Täuschungen und Überraschungen im Verlaufe der mehrmonatigen Behandlung.

Der 25jähr. Pat. Wilhelm Gr. aspirierte am 18. X. 1924 beim Trinken von Suppe einen Knochen. In einem Krankenhause des Ruhrbezirkes wurde versucht, röntgenologisch und in Tracheo- bzw. Bronchoskopie den Knochen aufzufinden und zu extrahieren. Der Versuch blieb erfolglos. Zunächst glaubte der behandelnde Arzt, daß nur noch Fremdkörperreiz, aber nicht mehr der Fremdkörper selbst vorhanden, sondern bei dem heftigen Hustenreiz nach dem Verschlucken ausgehustet worden sei. Als aber am 24. X., also 6 Tage später stark remittierendes Fieber auftrat, das bis 38,5 stieg, wurde der Pat. am 27. X. hierher überwiesen.

Befund: Der eingelieferte Pat. ist mittelgroß. Es besteht Zyanose bei mäßig starken Suffokationserscheinungen. Auf den ersten Blick läßt sich eine Lungenkomplikation erkennen. Es besteht heftiger Husten, die Atmung ist fliegend, dabei schleppt die rechte Seite des Thorax deutlich nach. Rechts über dem Mittellappen Klopfschallverkürzung; ebendort auskultatorisch fast aufgehobenes Atemgeräusch. Über dem Unterlappen diffuse, grobe Rhonchi, über dem Oberlappen wenige feinblasige und mittelblasige Geräusche. Man hat den Eindruck, daß der pneumonische Prozeß des Mittellappens auf die gesamte rechte Lunge fortschreitet. Die Herzaktion ist beschleunigt, sonst ist das Herz o. B. — Das Ergebnis der weiteren Untersuchung, soweit es nicht den Fremdkörper oder den durch ihn bedingten Lungenbefund betrifft, teile ich zwecks Raumersparnis nicht mit. Temperatur 38,8.

Die Röntgenuntersuchung und -aufnahme ergab: Rechter Mittellappen keilförmig verschattet, rechtes Spitzenfeld etwas fleckig getrübt, Bronchialzeichnung im rechten Unterlappen verstärkt (s. Abb. 1), der rechte Zwerchfellrippenwinkel öffnet sich beim Atmen nicht. Die Bewegung der rechten Zwerchfellhälfte ist eingeschränkt. Diese Bewegungsbeschränkung wird auf pleuritische Reizung bezogen, kann also nicht ohne weiteres als diagnostisches Merkmal für Lungenfremdkörper in Rechnung gesetzt werden.

Die Merkmale für stärkere exspiratorische Stenosen im Hauptbronchus, wie exspiratorische Verschiebung des Herzens und Mediastinums zur gesunden Seite bei Zwerchfelltiefstand und Emphysem der kranken Seite oder das Holzknechtsche Phänomen der inspiratorischen Verschiebung von Herz und Mediastinum zur kranken Seite bei Fremdkörpern im Hauptbronchus mit fast völligem Verschluß, ferner die behinderte Zwerchfellatmung auf der stenosierten Seite, alle diese Merkmale pflegen, wenn auch mit geringeren Erscheinungen, ebenfalls bei Stenosen bzw. Fremdkörpern in einem Seitenbronchus aufzutreten. Im vorliegenden Falle jedoch war das allgemeine Krankheitsbild derart schwer, daß dadurch das isolierte Bild eines Lungenfremdkörpers nicht zum Ausdruck kommen konnte. Die Vorgeschichte jedoch und der Röntgenbefund mit der zunächst noch isolierten Infiltration des rechten Mittellappens ließen einen Fremdkörper in der Lunge vermuten. Die direkte Bronchoskopie mit dem Brüningsschen Instrumentarium war trotz häufiger Pinselung mit hochprozentigen Kokainlösungen wegen der Erregung des Pat. kaum möglich. Deshalb wurde der Pat. in Narkose — wegen des Lungenprozesses vornehmlich unter Anwendung von Chloroform — mittels Schwebelaryngoskopie und dann eingeführtem Brüningsschen Bronchoskop untersucht. In 33 bis 35 cm Tiefe von der Zahnreihe sah man den Hauptbronchus durch hochrot geschwollene Schleimhaut und durch fibrinöse Beläge zum Teil verlegt. Der Aufblick auf diese Gegend war durch reichliches und immer nachfließendes fötides Sekret kaum übersichtlich. Mit Faß- und Hohllöffelzange gelang es, Fibrinfetzen und zerfetzte Gewebsmassen zu entfernen. Danach war das Lumen des Bronchus sichtbar, wenn auch noch durch die geschwollene Schleimhaut etwas enger als normal. Die Entfernung der zerfetzten Gewebsmassen ließ annehmen, daß der Pat. keinen Knochen, sondern nur ein Stück Fleisch aspiriert habe, und darum gab ich mich mit dem Erfolg der Freilegung des Bronchiallumens zufrieden. — Überrascht wurde ich, als man mir mitteilte, daß der Pat. einige Stunden später einen kleinen Knochen von der Größe eines großen Kirschkernes ausgehustet habe. — Röntgenbefund und klinischer Verlauf läßt mich den Vorgang folgendermaßen erklären: Man muß annehmen, und das ist durch den Röntgenbefund (Abb. 1) schön dargestellt, daß der Fremdkörper den Hauptast des Mittellappens verlegte. Nach dem bronchoskopischen Bild muß der Knochen nahe der Einmüdungsstelle des Mittellappenbronchus in den Hauptbronchus gelegen haben, weil hier eine heftige lokale Reaktion bestand. Nach Ausräumung und Freilegung des Lumens im Hauptbronchus konnte der Knochen in das Lumen des Hauptbronchus beim Aushusten eintreten und dann ausgehustet werden.

Nun glaubten wir an eine restlose Entfernung des Fremdkörpers und verlegten darum am 30. X. den Pat. zur inneren Klinik, in der Voraussicht, daß nur noch der Lungenprozeß von Belang und hierfür spezialärztliche Behandlung erforderlich sei.

Während bei dem Knaben, über den ich im Band XI dieser Zeitschrift berichtete, der Lungenprozeß sich unter schnellem Fieberabfall bald zurückbildete, wollte sich unser Pat. nicht recht erholen. Im Gegenteil, zwar bildete sich das Infiltrat im rechten Mittellappen zurück, doch trat dafür eine Pneumonie des Unterlappens und eine Pleuritis mit Exsudat auf, beides Erscheinungen, die sich bei der Untersuchung am Tage der Aufnahme schon in beginnender Entwicklung zeigten. Die Temperatur blieb bis zum 9. XI. hoch — zwischen 38 und 39,5 —, dann fiel sie vom 10. XI. bis zum 17. XI. auf die Norm, um dann dauernd normal zu bleiben.

Die Röntgenaufnahme (Abb. 2) zeigt uns den Befund vom 14. XI. Wir sehen den Oberlappen fast frei, den rechten Mittellappen nur noch etwas getrübt, der rechte Unterlappen ist noch zum Teil pneumonisch infiltriert; außerdem findet sich pleuritisches Exsudat. Anfang Dezember konnte man Rückbildung des Infiltrats und des pleuritischen Ergusses feststellen; die Bewegungsbreite der rechten Zwerchfellhälfte wurde von Tag zu Tag freier und größer. So besserte sich der Zustand bei guter Gewichtszunahme täglich, und am 20. XII. zeigte die Röntgenaufnahme (Abb. 3) nur noch verstärkte Hiluszeichnung, besonders zum rechten Unterlappen hin und geringe Trübung der rechten Spitze. Der Vergleich der beiden Aufnahmen



vom 27. X. und 20. XII. zeigte eine solch überzeugende Besserung, daß an der Möglichkeit baldiger völliger Rekonvaleszenz gar nicht gezweifelt wurde. Diese machte aber nur langsame Fortschritte, so daß der Pat. erst Ende Januar 1925 außer Bett bleiben konnte. Zwischendurch klagte er Ende Dezember 1924 gelegentlich über Halsschmerzen. Damals ergab die Untersuchung nur eine geringe Tonsillitis. Der Hustenreiz, der noch bestand, wurde durch den Lungenbefund — Reste der Infiltration und geringe Pleuraverwachsungen — erklärt und führte nicht auf den Gedanken an jene Möglichkeit, die uns am 13. II. 1925 so sehr überraschen sollte.

Als der Pat. am 13. II. 1925 entlassen werden und sich zu einer abschließenden Untersuchung in der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik vorstellen sollte, klagte der Pat. darüber, daß er trotz aller Besserung immer noch ein Gefühl von Engigkeit in der rechten Brustseite verspürte. In der Annahme, daß an der Stelle, an der der am 28. X. 1924 ausgehustete Knochen gesessen hatte, sich eine stenosierende Narbe gebildet hätte, bronchoskopierte ich den Pat. nochmals in Lokalanästhesie und fand zur größten Überraschung einen etwa 2 cm langen Fremdkörper aus dem Lumen des Mittellappenastes in den Hauptbronchus ragen, und zwar derart, daß er nach hinten zu der entzündlichen Bronchialschleimhaut scharf anlag und von dieser zum Teil mit Granulationen überwachsen war. Ventralwärts jedoch ließ der Fremdkörper ein Lumen frei, das etwa einem Drittel der normalen Lumenweite entsprach. Der in Granulationen eingebettete Fremdkörper wurde nun mit einiger Mühe extrahiert. Es war ein Knochen von der Form eines dicken einwurzligen Zahnes, die Spitze spongiös, das breite Kopfende massiv. — Jetzt erst entdeckten wir im Röntgenbild vom 20. XII. den Knochen. Man sieht ihn in Abb. 3 im Bronchiallumen scharf neben dem Herzschatten (neben der mit einem ⋊ bezeichneten Stelle) in der Höhe des Ansatzes der 9. Rippe an der Wirbelsäule. Nach der Entfernung des Knochens war die Atmung sofort frei. Die Zeichnung des jetzt leeren Bronchus kommt klar in Abb. 4 zur Darstellung, in der man neben der Marke 0 den scharf konturierten freien Bronchus an jener Stelle sieht, an der der Knochen gesessen hat.

Der Pat. blieb dann noch einige Tage auf der medizinischen Klinik. Er erholte sich sehr schnell und wurde 11 Tage später geheilt und beschwerdefrei entlassen.

M. E. kann der Vorgang im ganzen nur so aufzufassen sein: Der Knochen, der aspiriert wurde, hatte Sanduhrform mit spongiöser Brücke und anhaftendem Fleisch. Während der 10 Tage, in denen der Knochen in der Lunge stak, wurde die Spongiosa von dem zersetzenden Sekrete des Infiltrats und der Bronchien mazeriert, und dadurch wurde die an sich schon dünne Brücke morsch und brüchig. Der Knochen lag so, daß er aus dem Mittellappenbronchus etwas in den Hauptbronchus hineinragte. Beim Ausräumen der fibrinösen Beläge und der zerfetzten Gewebsmassen, die von dem am Knochen haftenden Fleisch herrührten, zerfiel der Knochen an seiner morschen Taille in zwei Teile. Der dem Hauptbronchus zunächst liegende kleinere Teil wurde in das freigelegte Lumen des Hauptbronchus und dann durch diesen ausgehustet, während das nachfolgende größere Stück sich einkeilte und noch 15 Wochen liegen blieb, bis es am 13. II. gefunden und extrahiert wurde. Der Fremdkörper saß trotz seiner Größe derart günstig, daß neben ihm sowohl das Lumen des Mittellappens wie das des Hauptbronchus weit genug blieb, um das Abhusten des pneumonischen Sekrets nicht zu hindern. Wenn wir den in Abb. 3 sichtbaren Fremdkörper nicht im röntgenologischen Bild schon früher entdeckten, so lag das daran, daß einerseits infolge der ausgedehnten Lungenerkrankung der Fremdkörper zunächst in Abb. 1 und 2 nicht zur Darstellung kam; andererseits lenkten die Tatsache, daß der Pat. schon einen Fremdkörper ausgehustet hatte, und ferner die überraschende Besserung in Abb. 3 gegenüber den

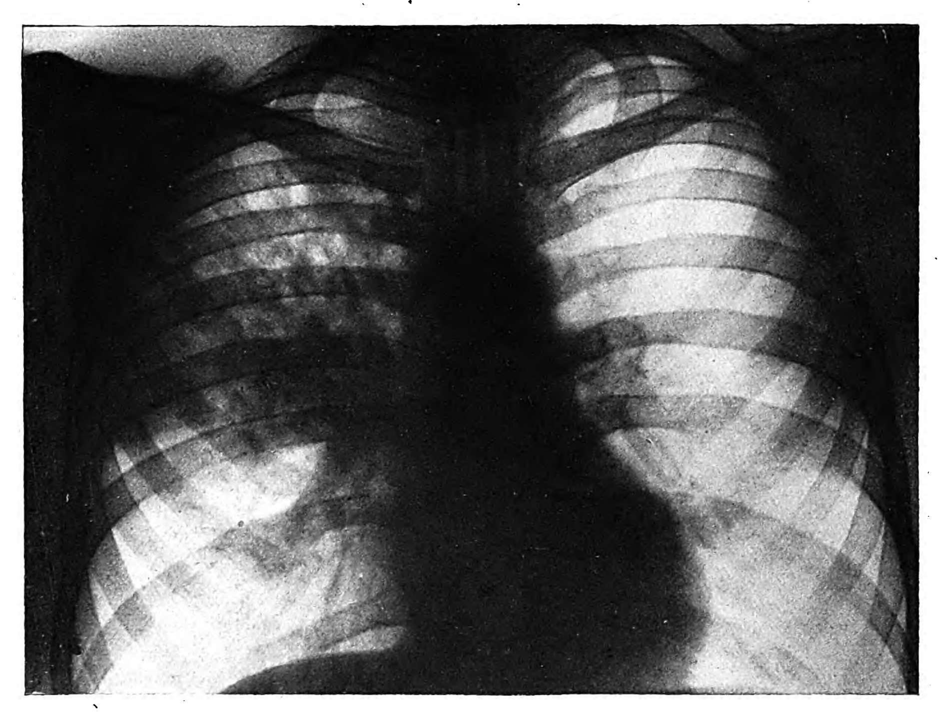


Abb. 1.

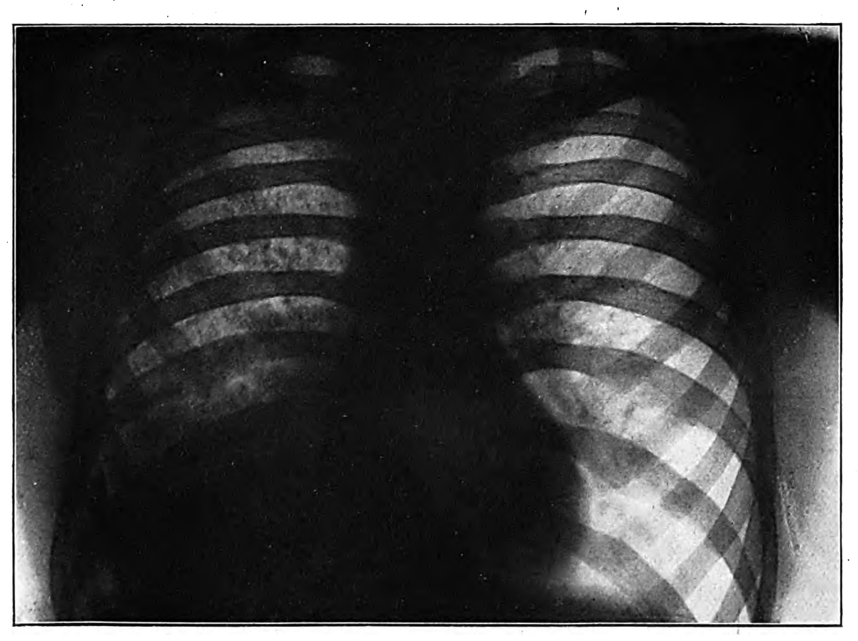


Abb. 2.

Dahmann, Zur bronchoskopischen Entfernung von Fremdkörpern aus den tieferen Luftwegen.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

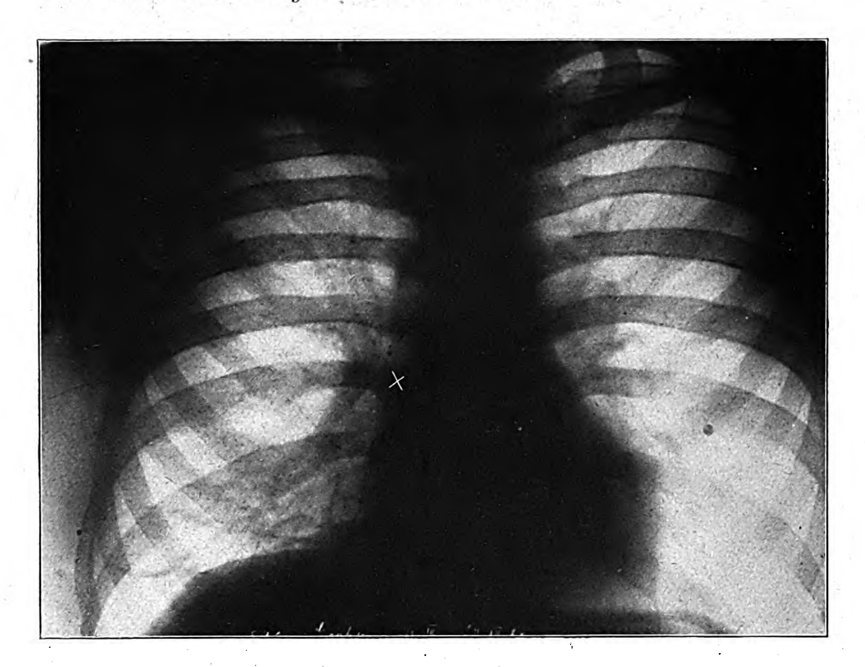


Abb. 3.

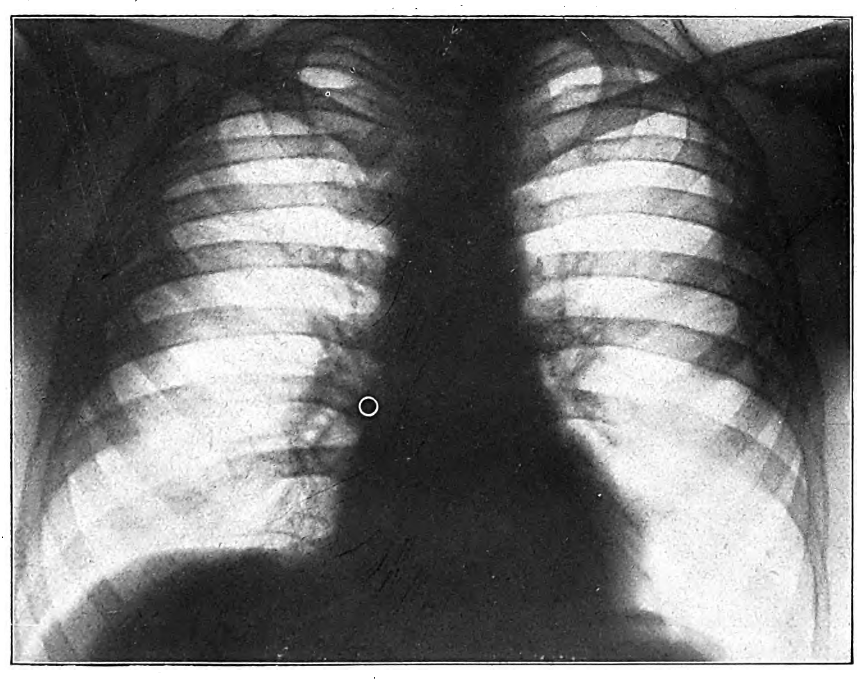


Abb. 4.

Dahmann, Zur bronchoskopischen Entfernung von Fremdkörpern aus den tieferen Luftwegen.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

früheren Befunden vollständig von dem Gedanken an einen Fremdkörper ab.

Daß Fremdkörper lange Zeit, selbst bis zu mehreren Jahren in der Lunge bleiben können, ist bekannt; aber trotzdem verhältnismäßig selten. Auf diesem Gebiet teilt vor allem Maurice H. Krebs (1) extreme Fälle mit, in denen Fremdkörper, die jahrelang in der Lunge staken, bronchoskopisch entfernt wurden, worauf schnelle Heilung eintrat. Wessely (2) berichtet ebenfalls über einen Fremdkörper in der Lunge, der nach 2 Jahren zufällig gefunden und extrahiert wurde. Ferner sind hier zu nennen Kernan (3), Graham (4), Holmgren (5), Tilley (6), Halphen (7) und Oppikofer (8), die alle von Fremdkörpern berichten, die von einem Monat (Holmgren) bis zu vielen Jahren — in einem Fall von Krebs sogar 26 Jahre lang — in der Lunge staken und mit Erfolg in direkter Bronchoskopie extrahiert wurden. Zu diesen Spätfällen von Fremdkörpern dürfte als Beitrag die von mir oben gegebene Mitteilung gelten; außerdem ist der mitgeteilte Fall interessant durch seine mannigfachen Täuschungen, seinen Verlauf und durch die Wiedergabe der instruktiven Röntgenaufnahmen.

Literatur.

1. Krebs, Maurice H., Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 1, S. 412—414.
2. Wessely, Emil, Ein Bronchialfremdkörper. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1922, Jahrg. 56, S. 239 ff.
3. Kernan, John D., Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 1, S. 309.
4. Graham, Harrington, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 2, S. 485.
5. Holmgren, Gunnar, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 2, S. 201.
6. Tilley, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 3, S. 288.
7. Halphen, E., Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 3, S. 446.
8. Oppikofer, Sitzungsbericht der Gesellschaft Schweizer Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, S. 479.

II. Bücherbesprechungen.

L. Grünwald, Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten und Atlas der Laryngoskopie (Lehmanns med. Handatlanten, Band XIV). Dritte vermehrte und umgearbeitete Auflage, 312 S. mit 112 farbigen Abbildungen auf 47 Tafeln und 35 schwarzen Abbildungen im Text. Geb. Rm. 10.—. *J. F. Lehmanns Verlag, München, 1925.*

Seit dem Erscheinen der 2. Auflage von G.s bekanntem „Grundriß der Kehlkopfkrankheiten und Atlas der Laryngoskopie" sind 18 Jahre verflossen, in welchen sich eine bedeutsame Erweiterung des Betätigungsfeldes des Laryngologen, vornehmlich durch Erfindung neuer Technizismen und Ausgestaltung alter, sowie ein Wandel in manchen Anschauungen vollzog, die noch bis vor kurzem jenseits aller Meinungsverschiedenheiten zu stehen schienen. Diese und andere Fortschritte und Änderungen des Faches, auch neuere Auffassungen von Bau und Zugehörigkeit mancher Geschwülste spiegelt das nun zum Lehrbuch erweiterte und um 100 Seiten Text vermehrte Buch G.s getreulich wieder. Allerdings scheint mir die Darstellung und Erörterung der direkten Untersuchungsmethoden allzu gedrängt und ohne Illustrationen nur dem Vertrauten verständlich. Auch die Röntgenuntersuchung sollte m. E. durch ein oder das andere instruktive Bild zu Worte kommen. Sonst aber ist der auf 238 S. abgehandelte Stoff so vollständig erfaßt und im allgemeinen so meisterlich dargestellt, als man es nur füglich wünschen kann. Der Verf. hat dabei seine ausgedehnten persönlichen Erfahrungen, seine vorzügliche Beobachtungsgabe und seine umfassende Literaturkenntnis zu einem imponierenden Ganzen verschmolzen, das allen Stufen gerecht wird, namentlich aber m. E. den Erfahreneren fesseln und anregen kann.

Einen relativ breiten Raum nimmt verdientermaßen die Erörterung der Motilitätsstörungen der Stimmbänder und ihre mannigfache Ätiologie und Genese ein: Eingehend und an verschiedenen Stellen werden die Erkrankungen des Crico-aryto-Gelenkes, die periarthritischen (chondritischen und perichondritischen) Veränderungen und ihr Einfluß auf die Gelenksfunktion behandelt, die differentialdiagnostischen Hilfsmittel zur Unterscheidung solcher Störungen von Erkrankungen des neuromuskulären Bewegungsapparates des Gelenkes dargestellt und auf ihre Tauglichkeit untersucht. Selbstverständlich, daß andererseits auch die durch Nerven- oder Muskelaffektionen hervorgebrachten Bewegungsstörungen der Stimmlippen eine sehr eingehende Würdigung erfahren haben. Die Besprechung, welche der Verf. diesem Kapitel widmete, ist um so wertvoller, als er selbst zur Klärung der strittigen Fragen der Rekurrenslähmung und der Geltung des Semon-Rosenbachschen „Gesetzes" vor einigen Jahren einen wichtigen kritischen Beitrag lieferte. Gestützt auf diese eigenen Untersuchungen und in Verwertung fremder Beobachtungen und Nachforschungen aus jüngster Zeit kommt G. zur Ansicht, daß verschiedene Verlaufsarten bei den Stamm- und Kernlähmungen des Rekurrens beobachtet sind, nicht bloß die von Semon zum ausnahmslosen Gesetz erhobene bekannte Type in drei Phasen (früheres Erliegen des M. postic., Medianstellung durch sekundäre Adduktorenkontraktur, Kadaverstellung und umgekehrter Vorgang bei allmählicher Erholung). Neben dieser immerhin noch als erste Verlaufsart angeführten Semon-Rosenbach-Regel kommt teils sofortiger Eintritt von Intermediärstellung, teils eine gleichmäßige oder regellose Beeinträchtigung der Ad- und Abduktion, auch letzterer allein vor. Zur Erklärung des Verlaufes nach Semon macht sich G. die Broeckaertsche Anschauung des physiologisch-dynamischen Mißverhältnisses zwischen Öffner und Schließern zu eigen, während er für die Abweichungen elektive Schädigungen, Innervationsvarianten oder Aufbrauchsvorgänge im einen oder anderen Innervationsgebiete annimmt. Begreiflicherweise ist die relative Häufigkeit der verschiedenen Verlaufsarten bisher unbekannt. Auch bei der Erörterung der System-

erkrankungen des Zentralnervensystems nimmt G. immer wieder Gelegenheit, auf die Geltung oder Nichtgeltung der Semon-Rosenbach-Regel hinzuweisen; so wird beispielsweise für die Tabes eine elektive Schädigung der für die Abduktion bestimmten Fasern wahrscheinlich, während für die progressive Bulbärlähmung eher das umgekehrte Verhalten obwaltet. An verschiedenen Orten (S. 172, S. 196) wird ferner auf die Schwierigkeit der Klassifizierung der vorliegenden Lähmungsstellungen, namentlich bezüglich der Unterscheidung zwischen Median- und Paramedianstellung hingewiesen und damit eine der hauptsächlichsten Quellen steten Mißverständnisses und abweichender Deutungsversuche berührt. Der anläßlich der Besprechung der Lähmung des M. cr.-aryt. postic. gemachte Vorschlag „dort, wo überhaupt nach Maßgabe aller anderen Umstände des Einzelfalles, besonders der Ätiologie, nur Lähmung bzw. Krampf in Frage kommen kann, ganz unverbindlich nur von motorischer Paramedianstellung zu sprechen“ (S. 173), ist zwar an sich beachtenswert, aber schon wegen der Vermehrung der nicht immer glücklichen Terminologie auf diesem Gebiete um einen weiteren Ausdruck und wegen der hierdurch möglichen weiteren Verwirrung nicht zu empfehlen. Auch den weiteren Vorschlag G.s, die verschiedenen möglichen, voneinander gewiß häufig sehr abweichenden Intermediärstellungen, als rein passiv eingenommen, unter dem Namen „Indifferenzstellungen“ zusammenzufassen, möchte ich nicht befürworten, und zwar deshalb, weil es sich bei diesen Stellungen — zumal der M. thyreocric. zu allermeist dabei intakt ist (siehe Innervationsverhältnisse S. 24) — eben nicht um rein passiv eingenommene Stellungen handelt oder zu handeln braucht. Die Ausdrücke Intermediärstellung (Broeckaert) oder Zwischenstellung (Fein) präjudizieren dagegen gar nichts bezüglich ihrer Entstehung. Daß es kaum bei 2 Individuen analoge Intermediärstellungen bei vollkommener Totallähmung des Rekurrens, ganz gleiche Innervationsverhältnisse vorausgesetzt, geben dürfte, ist gewiß richtig und wohl jedem aufmerksamen Beobachter klar geworden eben wegen des individuell verschiedenen Tonus der möglicherweise noch die Stimmbandstellung beeinflussenden Muskeln und des variablen Verhaltens der Gelenkflächen. Davon abgesehen hält Ref. die eingehende anregende und dem Fortschritt der Zeit anpassende Darstellung des schwierigen Kapitels der Kehlkopflähmungen, zumal bei der sicherlich zu erwartenden ausgedehnten Verbreitung des G.schen Werkes, für geeignet, nach einer durch ein Dogma beherrschten Periode weite Kreise zu unvoreingenommener Beobachtung und Mitteilung zurückzuführen. Natürlich ist mit dieser Anregung zu vorurteilslosem Schauen noch nicht alles gewonnen; wird man doch alle klinischen und nekroskopischen Hilfsmittel verwenden müssen, wenn wirklich Zuverlässiges über die Bedingungen des Zustandekommens eines im Leben gesehenen Lähmungsbildes in Erfahrung gebracht werden soll.

Ehe ich die Besprechung dieser Stoffgruppe beende, sei es gestattet, auf einige Unstimmigkeiten hinzuweisen: S. 190 wird angegeben, daß mit Hilfe der elektrischen Prüfung „zentrale“ Lähmungen von „Stamm“-Lähmungen unterschieden werden könnten. Diese Ausdrucksweise ist zu ungenau und damit irreführend; wohl aber kann es mit Hilfe elektrischer Prüfung gelingen, Lähmungen des kortikobulbären Neurons von solchen des peripheren zu unterscheiden. Demnach wäre statt zentral „supranukleär“ zu setzen und statt Stammlähmungen „nukleäre und periphere“ Lähmungen. Auf derselben Seite und auf S. 23 sind die übrigens sehr der Nachprüfung bedürftigen Versuche Rothmanns so wiedergegeben, daß falsche Vorstellungen bei dem Leser entstehen können. Etwas Ähnliches scheint mir durch die öftere Erwähnung möglicher Kehlkopflähmung durch Sympathikusschädigung zu drohen: das von A. Onodi erwähnte Präparat Lenhosséks (Onodi, Die Anatomie usw. der Kehlkopfnerven, S. 77, O. Coblentz, Berlin 1902), welches zeigt, wie der größte Teil des Rekurrens aus einem bestimmten Abschnitt des Sympathikus hervorgeht, ist durchaus eine Anomalie, ja anscheinend ein Unikum. Motorische Neurone führt also der Sympathikus für den Kehlkopf im allgemeinen nicht, wie auch die Tierversuche von Grossmann und P. Schultz bewiesen.

Auch die anderen Kapitel des Buches, die im übrigen in derselben Reihenfolge angeordnet sind wie in der 2. Auflage, zeichnen sich durch Gründlichkeit und Kennerschaft aus. Ohne ihr praktisches Einteilungsprinzip aufzugeben, sind sie dem neueren Stand der Kenntnisse entsprechend ergänzt bzw. umgearbeitet.

Im folgenden einige Einzelheiten: Begrüßenswert ist die Aufnahme eines kurzen Abrisses der Entwicklung des Kehlkopfes mit 5 neuen Textabbildungen, wodurch die am Schluß abgehandelten Mißbildungen (mit neuer Einteilung und verbesserter Anordnung) in ihrer Genese wesentlich verständlicher werden. Nur sollte bei der Reproduktion der aus fremden Abhandlungen übernommenen Figuren

eine Erklärung der mitabgedruckten Teilstückbezeichnungen nicht fehlen. Ausführlich und neugestaltet ist die Beschreibung des Cric.-aryt.-Gelenkes und seiner Funktion, die Schilderung der Schleimbeutelverhältnisse, der Lymphstromgebiete, der wichtige Hinweis auf den Mechanismus des phonischen Abschlusses der Knorpelglottis (dabei sollte der Name H. Neumayers genannt sein!) und die Erwähnung der tubulösen Drüsen von Josephson. S. 8 ist offenbar irrtümlich die Wirkung des M. sternothyreoid. so dargestellt, als ob er den Schildknorpel vorne höbe; das Umgekehrte ist der Fall. Auch die Zugrichtung des M. thyreocric. in Fig. 8 sollte umgekehrt dargestellt werden, die aktive Kontraktion dieses Muskels hebt den vorderen Rand des Ringknorpels zum Schildknorpel empor. Es wäre ferner von Interesse, die von G. erwähnten typischen Varianten der Blutgefäßversorgung des Kehlkopfes nach Bladt, weil in einer wenig zugänglichen Dissertation niedergelegt, bei einer Neuauflage ausführlich anzugeben. Dankenswert ist die vom Gewöhnlichen abweichende, breitere Darstellung der Kehlkopfinnervation und ihrer Varianten schon im Hinblick auf die Stellungnahme zum Semon-Rosenbachschen „Gesetz" und auf die Deutung der davon abweichenden Fälle (siehe oben). Am Schluße des anatomischen Abschnittes macht sich G. die Minksche Auffassung von dem unter dem Einfluße des Trachealzuges in den Respirationsphasen auftretenden, also rein passiven Veränderungen der Glottisweite zu eigen. Treffend die didaktisch wichtige Bemerkung (S. 28), daß das Kehlkopfbild erst bei der zeichnerischen Wiedergabe ganz verkehrt erscheint. S. 29 wäre die auch in der 2. Auflage vorkommende irrtümliche Bezeichnung der Santorinischen Knorpel als „keilförmige" richtig zu stellen. Eine Abbildung des Kehlkopfbildes bei der so überaus wichtigen Killianschen Haltung sollte gegeben werden. Im Abschnitte „Stereolaryngoskopie" wäre der gelegentlichen Bemerkung Amersbachs, daß auch bei gewöhnlicher Spiegeluntersuchung gewisse Abschnitte mit beiden Augen, also körperlich gesehen werden können, ein Platz einzuräumen. Trefflich sind die Abschnitte über „Palpation", „Auskultation" und die „Praktischen Winke". Im klinischen Teil, der durch zahlreiche Hinweise auf die Tafelbilder belebt ist, kann man sich an der fesselnden Darstellung und der reichen Erfahrung des Autors in gleicher Weise erfreuen. Sehr lesenswert ist beispielsweise das Kapitel über die chronischen Entzündungen, speziell die Unterabteilungen „Oberflächliche Form", „Syphilis" und „Tuberkulose". Letzterer Abschnitt gibt deutlich die neueren Gesichtspunkte in Entstehung, prognostischer Bewertung und therapeutischen Maßnahmen wieder, Richtlinien übrigens, die die 2. Auflage (1907) schon in nuce enthielt. Mit viel Sorgfalt im einzelnen sind die Geschwülste abgehandelt, sehr lehrreich der Abschnitt über das Karzinom, bei dem die trotz der Semonschen Sammelforschung vor über 30 Jahren anscheinend noch immer manche Gemüter beunruhigende Frage nach der Umwandlung gutartiger Geschwülste in bösartige mehrfach Erwähnung findet. Fortschrittlich ist der Rat G.s, zur Beseitigung psychogener Paraesthesien und motorischer Störungen bei Fruchtlosigkeit suggestiven Vorgehens sich evtl. der Psychoanalyse zu bedienen. Andererseits soll mit der Diagnose „Hysterische Störung" sehr rigoros verfahren werden. So ist G. der Meinung, daß verborgene und evtl. rasch verschwindende objektive Vorgänge die Grundlage zu fälschlich als hysterisch angesprochenen Symptomen abgeben können, beispielsweise Schwellung des Plexus venosus laryng. (Luschka-Else) als Ursache des „Globusgefühles". Die Kapitel „Zirkulationsstörungen", „Blutungen", „Verletzungen" und „Fremdkörper" sind ausgestaltet und enthalten in knapper Form alles Wissenswerte.

Ein besonderes Wort verdient der 2. Teil des Werkes, der „Laryngoskopische Atlas" (71 farbige Bilder auf 27 Tafeln), obgleich er sowohl ikonographisch wie textlich ungeändert geblieben ist. Wenn man auch an der Farbengebung und Lebendigkeit mancher Abbildungen wird einiges aussetzen dürfen, so wird man doch den großen didaktischen und diagnostischen Wert dieser Bilder anerkennen müssen, die, rein nach Äußerlichkeiten geordnet, bei Vergleich mit ähnlichen an Lebenden gemachten Beobachtungen sich aufklärend darbieten und auch dem Erfahreneren noch mancherlei zu sagen haben. Der erklärende Text (Anamnese, Befund, Verlauf) macht diesen Atlas besonders wertvoll und läßt uns den diagnostischen Scharfblick und die Erfahrung des Autors bewundern. Die wichtige Verbindung zwischen klinisch Erschautem und pathologisch-histologischen Befunden stellen eine größere Anzahl von Tafeln und eingestreuten Textbildern sowie reichliche Hinweise aufeinander im Texte her.

Der Ausgestaltung und Umarbeitung des Werkes entsprechend ist auch das Schlagwörterverzeichnis vermehrt und neu gestaltet. Völlig neu ist das Autoren- bzw. Literaturverzeichnis. So sehr dasselbe zu begrüßen ist und den Wert des



Buches erhöht, ist es leider doch nicht frei von Mängeln (meist nur Jahresindices hinter den Autornamen statt Bändebezeichnung, gelegentlich Literaturnummern im Text ohne korrespondierende Angaben im Literaturverzeichnis!). Auch einzelne schwer verständliche Diktionen (wie auf den Seiten 189, 192, 194, 226) sollten m. E. bei einer Neuauflage entsprechend abgeändert werden. Alles in allem ein vorzügliches Buch, wert in der Bibliothek jedes Laryngologen zu stehen, und von erstaunlich billiger Preislage, wenn man die Reichhaltigkeit des Gebotenen und die buchtechnisch durchaus befriedigende Ausführung berücksichtigt. Stupka.

Die Fortschritte der Zahnheilkunde nebst Literaturarchiv. Ein Lehr- und Nachschlagebuch für die Praxis. Unter Mitarbeit von Fachgenossen bearbeitet und herausgegeben von Dr. Julius Misch, Zahnarzt in Berlin. Bd. I, Jan. 1925, Lief. 1.

Der erfolgreiche Herausgeber des „Lehrbuchs der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde" will mit diesem monatlichen Lieferungswerk „alljährlich in etwa 50 Abschnitten das gesamte Gebiet der Zahnheilkunde hinsichtlich der inzwischen erzielten Fortschritte sowohl auf theoretischem wie auf praktischem Gebiete „lehrbuchartig" durch mehr als 40 hervorragende Mitarbeiter behandeln lassen. Ausdrücklich für Zahnärzte geschrieben, werden „die Fortschritte der Zahnheilkunde" im wesentlichen für solche von Wert sein. Wer aber aus den Nachbargebieten über die modernen Anschauungen in einzelnen zahnärztlichen Spezialfragen eine tiefere wissenschaftliche Belehrung erfahren möchte, wird — wenigstens muß man sich dieses Urteil nach dem vorliegenden ersten Heft bilden — erstaunt sein, eine solch erschöpfende Darstellung der betreffenden Kapitel zu finden.

In Heft 1 behandelt Rud. Weber (Köln) in dem Abschnitt „Anatomie" vor allem die phylogenetische Entwicklung der Fazialis- und Kinnmuskulatur sowie die morphogenetischen Beziehungen zwischen Alveolarfortsatz und Zähnen. Guido Fischer (Hamburg) bricht in „Lokalanästhesie" eine Lanze für Verwendung der Ringerlösung in Verbindung mit Novokain-Suprarenin in Form der sog. Doppelampullen; außerdem gibt er einen Überblick über die Indikation der endostalen und intraossealen Injektion neben den bisher geübten Plexus- und Stammanästhesien. Die beiden letzten Abschnitte „Narkose" von E. Hauberisser (Göttingen) und „Wundlehre" von G. Axhausen (Berlin) behandeln ihr Gebiet durchaus von allgemein medizinischem, modernem Standpunkte aus; gerade sie bringen vielleicht für den Zahnarzt weniger Wissenswertes als für den Nasen- und Rachen- resp. allgemeinen Arzt (Narzylennarkose, Kuhn-Tonndorfs Intubationsnarkose, Wundheilungsstörungen, moderne Wundbehandlung, Rivanol- und Trypaflavinanwendung u. s. f.). Allen Arbeiten ist ein reichhaltiges Schriftenverzeichnis beigegeben, welches selbstverständlich nicht identisch ist mit dem im Titel angezeichten Literaturarchiv, das eine Sammlung von Referaten aus der zahnärztlichen Weltliteratur darstellt. J. Christ (Wiesbaden).

Bauer-Beck, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Lw. Gm. 54.—. *Verlag Curt Kabitzsch, Leipzig 1925.*

Die Erwartungen, welche bei dem Erscheinen der ersten Lieferungen des nunmehr fertig vorliegenden Werkes ausgesprochen wurden, haben sich glänzend bestätigt. In unübertroffenem reichhaltigem Bildermaterial mit zugehörigen kurzen Erläuterungen ist die ganze Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen dargestellt. Was wir schon früher bereits als vorteilhaft erkannt haben, verleiht dem Werke einen außerordentlichen Vorzug: die Zusammenarbeit des Klinikers mit dem Pathologen. Die erstklassige Ausführung des Werkes und der billige Preis sollte jeden, der sich auch mit der pathologischen Histologie unseres Spezialfaches beschäftigt, zur Anschaffung des Werkes veranlassen. Pfeiffer.

III. Fachnachrichten.

P. E. Friedrich †.

Friedrich, geboren am 1. Sept. 1867, studierte in Leipzig und München bis März 1892, wurde dann Assistent an der Poliklinik zu Leipzig unter der Leitung Albin Hoffmanns. Unter der Führung dieses hervorragenden Gelehrten hat sich Friedrich eine gründliche Ausbildung in der inneren Medizin und den Blick für allgemeine medizinische Probleme angeeignet, die seine Schriften auszeichnen. Im Sommer 1893 war Friedrich zu weiterer fachärztlicher Ausbildung in Wien, im Februar 1896 habilitierte er sich als Privatdozent mit einer sehr bedeutenden Arbeit über die elastischen Fasern im Kehlkopf, die vielleicht nicht immer in der modernen Literatur die Beachtung gefunden hat, die sie verdiente (s. Schrifttum Nr. 3).

Am 1. April 1897 wurde Friedrich 1. Assistent an der neugegründeten Klinik für Ohrenkranke an der Universität Leipzig. In die Zeit dieser Tätigkeit fällt die Arbeit Friedrichs an dem Werke, das seinen Namen weiten Kreisen bekannt machte: „Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihren Beziehungen zur allgemeinen Medizin" (s. unten ad 8). Bei seiner Abfassung kam Friedrich die treffliche medizinische Allgemeinbildung, die er sich bei Albin Hoffmann erworben hatte, in schönster Weise zu gute, und es ist noch heute ein Genuß in diesem Werke zu lesen.

Im April 1899 folgte Friedrich einem Rufe der Fakultät zu Kiel zur Übernahme der Leitung einer neugegründeten Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke und eines Extraordinariates an dieser Universität.

Im Mai 1917 wurde eine neue stationäre Klinik für unser Fach in Kiel eingeweiht, und im Juni 1917 wurde Friedrich zum Geheimen Medizinalrat ernannt. Er war zu Beginn des Krieges als Kgl. Sächsischer Stabsarzt mit einem sächsischen Korps in den Krieg gezogen, später zum Oberstabsarzt befördert, rief ihn Ende 1916 sein Lehramt und der Neubau der Klinik nach Kiel zurück. Leider sollte Friedrich sich nicht lange der neuen Stätte seines rastlosen Schaffens freuen; der drohende Zusammenbruch, dessen Vorzeichen sich in Kiel bekanntlich besonders bemerkbar machten, erschütterten den vaterländisch Gesinnten schwer, und er erkrankte, so daß er seine Lehrtätigkeit nicht ausüben konnte; im Frühjahr 1920 von seinen amtlichen Verpflichtungen enthoben, zog er sich nach Friedrichroda i. Th. zurück; auch dort hat er eine große praktische Tätigkeit entwickelt. Im Okt. 1920 wurde Friedrich zum ordentlichen Professor ernannt. Er starb in Friedrichroda am 16. März 1925.

Friedrichs Arbeiten sind teils experimenteller, teils histologischer, teils rein klinischer Art; sie zeichnen sich durch große Gründlichkeit aus, und Niemand wird das betreffende Gebiet bearbeiten können, ohne sich mit ihnen zu beschäftigen; sie haben ohne Ausnahme dauernden Wert. In dieser Zeitschrift wurde unter dem Namen „Rhinitis sicca postoperativa" ein Krankheitsbild neu aufgestellt, dessen Bedeutung für die Rhinochirurgie vielfach hervorgehoben ist. Friedrich war nicht nur ein tüchtiger Forscher in seinem Fache, sein Blick ging stets über dessen Grenzen weit hinaus.

Es war ein tragisches Schicksal, daß dieser Tüchtige, den man mit Recht als eine Zierde der Kieler Fakultät bezeichnen durfte, aus dem Schaffen der besten Mannesjahre durch seine Krankheit herausgerissen wurde, als man noch vieles von ihm erwarten durfte.

Friedrich war eine außerordentlich liebenswürdige Persönlichkeit, die in den Kreisen seiner Fachgenossen sich der größten Achtung und Verehrung erfreute; als solche wird Friedrich im Gedenken zahlreicher Freunde und Schüler fortleben.

1. Über Varizen des Ösophagus. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 57.

2. Experimenteller Beitrag zur Schilddrüsenfrage. Schmidts Jahrbuch, Bd. 246, S. 75 ff.

3. Die elastischen Fasern im Kehlkopfe. Archiv für Laryngologie, Bd. 4 (Habilitationsschrift).

4. Pachydermie im Anschluß an habituelles Gesichtserysipel. Münchener medizinische Wochenschrift, 1897, Nr. 2.

5. Muskelveränderungen bei Rekurrenslähmung. Fortschritte der Medizin, 1897, Nr. 20.

6. Beiträge zur Frage der tabischen Schwerhörigkeit. Verhandlungen der otologischen Gesellschaft, 1897.

7. Muskelatrophie bei Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Archiv für Laryngologie, Bd. 7.

8. Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin. 341 Seiten. Verlag von F. C. W. Vogel. Leipzig 1899.

9. Drei Fälle von diabetischer Mastoiditis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 36, H. 1 u. 2.

10. Die diagnostische Bedeutung der elektrischen Untersuchung des Gehörorgans. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 38.

11. Anatomische Befunde bei Labyrintheiterungen. Münchener medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 5.

12. Über die chirurgische Behandlung der otogenen eitrigen Zerebrospinalmeningitis. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 32.

13. Diagnose und Behandlung der Kieferhöhleneiterung. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 50.

14. Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1905.

15. Hörstörungen nach Schalleinwirkung. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 74.

16. Was können wir von der Behandlung der Kehlkopftuberkulose erwarten? Medizinische Klinik, 1908, Nr. 16.

17. Rhinitis sicca postoperativa. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie usw., 1911.

18. Über Schwindel. Zeitschrift für Balneologie, Klimatologie und Kurorthygiene. 6. Jahrg., Nr. 21.

19. Die epidemiologische Bedeutung des Skleroms der oberen Luftwege für Deutschland. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1914, Nr. 2.

20. Die ohrenärztlichen Aufgaben im Kriege. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1914, Nr. 44.

21. Die Untersuchung des Ohrlabyrinths und seine praktisch-diagnostische Bedeutung. Medizinische Klinik, 1917, Nr. 21.

22. Die neue Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 76, Nr. 1/2.

23. Über chronische Mittelohreiterungen im Heere und ihre Operation im Kriege. Passows Beiträge, Bd. 11, H. 1—3.

24. Die Bedeutung der Kehlkopftuberkulose bei der Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit und die Notwendigkeit ihrer Behandlung in Tuberkulosekrankenhäusern. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1918, Nr. 39.

25. Die Kapitel Nase, Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien in Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis. 4. Aufl. Verlag von Georg Thieme, Leipzig 1922.

Bl.

Am 28. II. 1925 starb in Godesberg a. Rh.

Carl Melchior Hopmann.

Mit ihm ist einer der letzten aus jener Generation der älteren Laryngologen dahingegangen, die an dem Aufbau und Ausbau unseres Sonderfaches zu einer Zeit mitarbeiteten, als es sich seine wissenschaftliche Anerkennung erst erkämpfen mußte. Weit über Köln, wo er seine Tätigkeit ausübte, hinaus, in den Rheinlanden als Arzt gesucht und geschätzt, hat er durch seine wissenschaftlichen Arbeiten auf laryngologischem Gebiet wesentlich zur Entwicklung dieses Faches beigetragen.

Geboren 10. XII. 1844, wirkte Hopmann nach beendeter Studienzeit und Assistententätigkeit in Bonn, Würzburg, Wien und Berlin, seit dem Jahre 1871 als Arzt für Brust-, Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Köln, seit 1876 leitete er im St.-Vincenzkrankenhause eine Sonderabteilung für diese Fächer — eine der frühesten derartigen Einrichtungen an einem nichtakademischen Krankenhause in Deutschland. Er war San.-Rat seit 1881, erhielt den Professortitel 1904, 1908 wurde er Geh. San.-Rat. Von 1904—1909 gehörte er dem Lehrkollegium der Akademie für praktische Medizin in Köln an. Neben einer sehr ausgedehnten praktischen Tätigkeit fand Hopmann Zeit für sorgfältige wissenschaftliche Studien und literarische Arbeiten. Er dürfte wohl der erste gewesen sein, der darauf hinwies, daß die übliche Tonsillotomie für überaus zahlreiche Fälle unzureichend und durch die Mandelausschälung zu ersetzen sei. Er bildete eine Methode der Tonsillektomie aus; die zu diesem

Zweck von ihm angegebene Schere ist ein auch heute noch sehr brauchbares Instrument. Eingehende Studien widmete er dem Bau der Choanen und des Nasen-Rachenraumes und ihren Beziehungen zur Ozäna. Am bekanntesten wohl wurde seine Methode zur Entfernung von Nasen-Rachentumoren ohne Voroperation unter Anwendung seines Velitraktors. Indes erstreckten sich seine wissenschaftlichen Arbeiten außerdem auf eine große Zahl anderer Gebiete. In allen diesen Arbeiten, ebenso wie in seiner praktischen Tätigkeit war er von außerordentlicher Gründlichkeit und größtem Ernst; die absolute Ehrlichkeit war ein Grundzug seines Wesens und seines Charakters. Ihr hatte er es neben seinem ausgedehnten Wissen in erster Linie zu danken, daß in den Kreisen seiner Fachgenossen sein Name mit größter Hochachtung genannt wurde. So war er Ehrenpräsident der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte, die er 1897 mit einigen Fachgenossen gegründet und deren erster Vorsitzender er gewesen war. Seit 1894 war er auch Ehrenmitglied der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

Hopmann war ein überaus glückliches Familienleben beschieden; er erfreute sich bis in sein hohes Alter voller geistiger Frische. Die Wissenschaft wird seinen Namen in Ehren halten, — diejenigen seiner rheinischen Kollegen, die ihn noch persönlich gekannt haben, werden ihm vor allem ein treues Andenken bewahren.

Aus der großen Zahl seiner Arbeiten seien nur einige der frühesten, sowie der wichtigsten angeführt:

Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virchows Archiv, 1883. — Über den Zusammenhang von Nasen- und Augenaffektionen, besonders in therapeutischer Beziehung. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1884. — Zur Operation und Statistik der adenoiden Tumoren. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1885. — Über kongenitale Verengerungen und Verschlüsse der Choanen. Archiv für klinische Chirurgie, 1888. — Über mein Verfahren, Tumoren der Hinternasengegend durch kombiniertes bimanuelles Verfahren zu beseitigen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1887. — Weitere Beiträge zur Beantwortung der Frage: Kommen Deformitäten der Choanen vor oder sind sie ungemein selten? Verhandlungen der 63. Versammlung der Naturforscher und Ärzte, Bremen 1890. — Über Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasen-Rachenraumes. Archiv für Laryngologie, Bd. 1, 1893. — Velitraktor. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1897. — Zur Degeneration der harten Schädelgrundpolypen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1898.

Kronenberg.

Abt Rousselot †.

Am 16. Dezember 1924 starb zu Paris Abt Rousselot, Professor der experimentellen Phonetik am katholischen Institut zu Paris und am Collège de France. Rousselot, der neben Helmholtz, Hermann, Gutzmann u. a. als einer der Begründer der Phonetik anzusehen ist, war 1846 in St. Claud (Charente) geboren.

Bl.

Münster: Dr. Karl Hellmann, 1. Assistent der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, wurde zum Oberarzt der Klinik ernannt.

Herr Prof. Wittmaack hat die Berufung an die Universität Hamburg abgelehnt.

Anläßlich der Tagung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte wurde am 28. Mai 1925 in München eine Deutsche Gesellschaft für Stimm- und Sprachheilkunde gegründet, deren ordentliche Mitglieder Ärzte sowie alle Persönlichkeiten werden können, die auf den Gebieten der Sprach- und Stimmheilkunde und der Phonetik wissenschaftlich arbeiten oder als staatliche Angestellte praktisch tätig sind. Nähere Auskunft erteilt der Geschäftsführer: Dr. Hermann Gutzmann, Sprachheilanstalt in Zehlendorf-Mitte bei Berlin, Auguststraße 29. Vorsitzender ist Herr Nadoleczny.

Bl.

Berichtigung. In dem Aufsatz von Dahmann und Müller, im 3. Hefte, sind folgende Fehler stehen geblieben, die hiermit berichtigt werden. Es soll heißen:

Seite 247 in der letzten Titelzeile: Jetzt Vorstand.
„ 247, Zeile 11 des 1. Absatzes: vermeiden, statt vermeien.
„ 254, „ 20 von oben: linke 1,5 cm breite und 2,5 cm lange, statt 4,5 cm breite und 1,5 cm lange.
„ 258, „ 9 von unten: das Geschoß, statt daß Geschoß.
„ 269, „ 2 von oben: in den Bereich, statt in das Bereich.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke des Stadtkrankenhauses Dresden-Johannstadt (Direktor: Prof. Dr. R. Hoffmann).

Klinische und pathologische Beiträge zu den Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres.

XIII. Über Intoxikationen bei Verwendung des Alypins und des Psikains.

Von

Dr. **Fritz Mansky,** Assistent der Klinik.

In letzter Zeit haben sich in unserer Klinik die Fälle von Vergiftungserscheinungen bei Verwendung der Kokainersatzpräparate Alypin und neuerdings auch Psikain in auffallender Weise gehäuft, in einem Falle, bei Verwendung des Psikains, führte die Intoxikation zum Tode des Patienten. Da gerade den neueren Anästheticis ihre erheblichere Ungiftigkeit gegenüber dem Kokain nachgerühmt wird, erscheint es mir nicht unwichtig über unsere Erfahrungen im folgenden kurz zu berichten.

Ich lasse zunächst die Krankenberichte folgen:

1. Marg. H., 49 Jahre alt, wird am 6. XII. 1922 wegen chronischen Schnupfens, d. h. erschwerter Nasenatmung und wäßrigem Nasenausfluß, aufgenommen. Pat. hat eine alte ausgeheilte Lungentuberkulose, ist aber sonst von kräftigem Körperbau. Es wird beiderseits eine Rhinitis hyperplastica festgestellt. Sonst an oberen Luftwegen und Nebenhöhlen kein wesentlicher Befund.

Am 8. XII. werden zur Vornahme der Schleimhautexzision in beide Nasen Wattetupfer eingelegt, die mit 20%iger Alypin-Suprareninlösung getränkt sind. Pat. wird auf eine Bank im Wartezimmer gesetzt mit der Weisung, den Kopf vorgebeugt zu halten. 8 Minuten später fällt sie plötzlich von der Bank, starke Zyanose, beschleunigte, schnarchende Atmung, klonische Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten, Pupillen starr und weit. Der Anfall dauert ca. 3 Minuten, der Puls wird unregelmäßig und klein. Die Alypineinlage wird sofort entfernt, auf Koffein- und Kampfergabe erholt sich Pat. langsam. 1 Stunde später erneuter, noch heftigerer Anfall gleicher Art. Die Atmung setzt zeitweise aus. Es wird künstliche Atmung eingeleitet, Koffein- und Kampfergabe, ferner 5 ccm Kalzium-chlorat.-Lösung (10%ig) intravenös. Danach tritt sichtliche Besserung des Befindens ein. Es folgt kein weiterer Anfall mehr, abends klagt Pat. nur noch über Kopfschmerzen, sonst Wohlbefinden.

Einige Tage später wird die Schleimhautexzision in Novokaininfiltrationanästhesie ohne Zwischenfall ausgeführt, und Pat. dann geheilt entlassen.

2. Klara S., 20 Jahre alt, wird am 18. VIII. 1924 zur Entfernung der Gaumen- und Rachenmandel aufgenommen.

23. VIII. Tonsillektomie links } ohne Zwischenfall.
28. VIII. „ rechts }

4. IX. Zwecks Entfernung der Rachenmandel wird Pat. anästhesiert durch Einblasen von Alypinpulver (Alypin 1,0 : Sachar. lact. 4,0) in den Nasen-Rachenraum von der Nase und vom Munde aus. 5 Minuten später wird Pat. plötzlich ganz blau im Gesicht, fällt um, klonische Zuckungen der Extremitäten, schnarchende Atmung. Dauer des Anfalls ca. 2 Minuten. Innerhalb 5 Minuten noch zwei gleiche Anfälle, dabei jammert Pat. laut, reagiert aber nicht auf Anruf. Koffein- und



Kampfergabe, 5 ccm Calcium chlorat. (10%ige Lösung) intravenös. 10 Minuten nach dem ersten Anfall ist die Atmung wieder normal, Puls voll und gleichmäßig, Pat. ist jedoch noch ganz unklar. 2 Stunden später wieder vollkommenes Wohlbefinden.

Am 8. IX. wird die Rachenmandel nach Anästhesierung mittels Psikainpulvers (1 : 4) ohne Zwischenfall entfernt und Pat. dann geheilt entlassen.

3. Hertha W., 20 Jahre alt. wird am 5. I. 1925 zur Entfernung der Rachenmandel aufgenommen. Nach Einstäuben von Alypin in Pulverform (1 : 4) in der üblichen Weise wird die Operation ausgeführt. Knapp 5 Minuten später, als Pat. in ihrem Bett liegt, wird sie plötzlich blau im Gesicht, verdreht die Augen, die Atmung wird angestrengt und schnarchend, Puls beschleunigt, klein, dazu treten klonische Zuckungen der Extremitäten. Dauer des Anfalls, der sich innerhalb von 5 Minuten noch zweimal wiederholt, $^1/_2$—1 Minute. Auf Injektion von Kampfer und Koffein und intravenöser Gabe von 5 ccm Calcium-chlorat.-Lösung (10%ig) erholt sich Pat. Nach $^1/_2$ Stunde ist sie wieder vollkommen klar, klagt nur noch über einen „schweren Kopf". Weiterer Verlauf ohne Besonderheit.

4. Der 15 jähr. Fritz H. wird am 28. X. 1924 wegen chronischer Mittelohreiterung aufgenommen. Der Ohrbefund ergibt eine linksseitige Schleimhauteiterung. Ferner besteht eine Vergrößerung der Rachen- und Gaumenmandeln. Um weitere von der Rachenmandel ausgehende Rezidive der Mittelohreiterung zu verhüten, wird dem Pat. die Entfernung der Rachenmandel empfohlen.

1. XI. Ohr fast trocken.

Am 3. XI. soll die Entfernung der Rachenmandel vorgenommen werden. Nach Anästhesierung des Rachens mittels Einblasen von Psikainpulver (1 : 4) in den Nasenrachenraum vom Mund und von der Nase aus wird Pat. im Warteraum auf die Bank gesetzt. Kurze Zeit später, es kann sich höchstens um 5 Minuten gehandelt haben, finde ich Pat. im Warteraum auf dem Boden liegend. Er zeigt heftige klonische Zuckungen der Extremitäten, Trismus, reflektorische Pupillenstarre, beschleunigte, etwas gepreßte Atmung bei kräftigem, vollem Puls. Es tritt Schaum aus dem Munde, die Hände zeigen Einschlagen der Daumen, so daß zunächst an einen durch psychischen Chok (Pat. war bei der Anästhesierung sehr ängstlich) erstmalig ausgelösten epileptischen Anfall gedacht wird. Nach kurzer Beruhigung treten sofort hintereinander 6—7 ähnliche Anfälle auf, die von starker Zyanose des Gesichts begleitet sind. Bei dem Versuch, eine intravenöse Kalziuminjektion vorzunehmen, zeigt sich sofort starker Klonus der linken oberen Extremität, an welcher die Injektion ausgeführt werden soll, und ein neuer Anfall wird ausgelöst, so daß die Injektion unterbleiben muß, zumal die Venen vollkommen kollabiert sind. Die Anfälle dauern anfänglich jedesmal $^1/_2$—$^3/_4$ Minute, jeder folgende wird kürzer, dabei wird die Atmung immer schlechter und gepreßter, der Puls trotz sofortiger Injektion von Kampfer und Koffein sehr rasch klein. Etwa 10 Minuten nach Beginn der Anfälle setzt die Atmung aus, Puls nicht mehr zu fühlen. Es wird eine intrakardiale Injektion von 0,75 Suprarenin. hydrochloricum (1 : 1000) vorgenommen, bei dauernder künstlicher Atmung. Die Wiederbelebungsversuche werden $^3/_4$ Stunde lang ohne Erfolg fortgesetzt und dann als aussichtslos aufgegeben.

Die Obduktion ergibt: 1,35 m große männliche Leiche in leidlichem Ernährungszustand. Hautfarbe leicht bräunlich, deutliche Zyanose der Lippen und des ganzen Gesichts. Starke Zyanose in den abhängigen Partien, vereinzelt auch am Hals und an der Oberseite des Oberschenkels. Zellgewebe leidlich entwickelt, Knochenbau kräftig. Auf dem behaarten Kopf, etwa in der Mitte der Koronarnaht, eine ca. hirsekorngroße Kontusionsstelle mit angetrocknetem Blut bedeckt. Um erwähnte Kontusionsstelle herum findet sich in der Kopfschwarte eine etwa dreimarkstückgroße Blutung. Sehr stark entwickelte pacchionische Granulationen. Blutleiter mit flüssigem Blut gefüllt. Weiche Hirnhäute sehr blutreich, mäßig gespannt. Großhirn: keine Blutungen oder Erweichungen. Zwerchfell, Brustsitus o. B. Thymus: Gewicht 45 g, Größe 7,5 : 5,5, feste Konsistenz, blaß ohne Farbe. Herz: linsengroße Blutungen im Epikard. Gefäße o. B. Gaumen- und Rachentonsille erheblich vergrößert, ebenso Balgdrüsen am Zungengrund. Kehlkopf: Schleimhäute des unteren Teiles der Epiglottis sowie der ary-epiglottischen Falten schlaff und stark gefältet. Im Sinus piriformis beiderseits vergrößerte Lymphfollikel. Lungen und Bronchien bis auf starken Blutreichtum der Lungen o. B. Leber, Milz und Nieren o. B.

Außer diesen vier eindeutigen, nur auf Verwendung eines bestimmten Anästhetikums zurückzuführenden Fällen haben wir im

letzten halben Jahr noch zweimal Intoxikationen beobachtet bei einem 17 jährigen und einem 25 jährigen Patienten, die zur Vornahme der Septumresektion und Schleimhautexzision mittels Novokaininfiltrations- ($^1/_2$ % ig) und Alypinoberflächenanästhesie (20 % ig) vorbereitet waren. Bei beiden Fällen verliefen die Anfälle genau wie oben beschrieben, die Pat. erholten sich jedoch beide Male nach intravenöser Kalziumgabe und Injektion von Exzitantien. Es ist hier nicht genau festzustellen, auf welches Präparat die Vergiftung zurückzuführen ist, ich neige aber sehr dazu, auch in diesen beiden Fällen dem Alypin die Schuld zu geben, da erstens die Menge des angewandten Novokains sehr gering war, und wir ferner seit vielen Jahren bei reiner Anwendung von Novokain zur Infiltrations- und Leitungsanästhesie in $^1/_2$—1 % iger Lösung niemals unangenehme Zwischenfälle erlebt haben.

Das Alypin ist seit zwei Jahrzehnten in die Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde eingeführt. Die Ansichten über seine Qualitäten sind geteilt. Zunächst hat man es, wie das bei Neuerscheinungen bekanntlich häufig der Fall ist, nur gerühmt und es in jeder Hinsicht dem Kokain gleich — bzw. besonders in bezug auf die geringere Giftigkeit überlegen hingestellt (Baumgarten, Rotzer, Seifert, Ruprecht, Finder, Impens, Swershenski, van den Helm, Braun, Fischer u. a.). Es fehlt jedoch nicht an gegenteiligen Ansichten. So berichtet Proskauer über einen Todesfall nach Anästhesierung mit Alypin, ebenso Ritter. Auch Schröder, Brecher und Uffenorde sahen sehr unangenehme Zufälle, und noch in letzter Zeit hat bei den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte (Breslau 1924) Kochmann direkt vor dem Alypin gewarnt. Er sagt: „Alypin sollte nicht angewandt werden, da es nicht besser anästhesiert als Kokain und gefährlicher ist.“ Auch was die Wirkung des Alypins anlangt, so wird es von manchen Autoren dem Kokain als nicht völlig gleichwertig erachtet. So hält z. B. Senator das Alypin für längst nicht so wirksam bei Verwendung in den oberen Luftwegen, und auch Uffenorde glaubt, daß die Wirkung des Kokains mehr in die Tiefe geht als die des Alypins.

Wir verwenden, wie mein Chef noch auf dem letzten Kongreß in Breslau (1924) mitgeteilt hat, seit einigen Jahren 10—20 % ige Alypinlösungen und Alypinpulver (1 : 4) zur Oberflächenanästhesie in Nase, Pharynx und den tieferen Luftwegen. Dabei sind wir mit der Wirkung des Präparates immer zufrieden gewesen, wenngleich diese gegenüber dem Kokain besonders endolaryngeal der des Kokains sicherlich nicht ganz gleichkommt. Wir glaubten diesen kleinen Nachteil jedoch in Anbetracht der geringeren Giftigkeit mit in Kauf nehmen zu müssen.

Mit Psikain, einem neuen Präparat der Firma Merck, das wohl schon allgemein bekannt sein dürfte, haben wir nur etwa 6 Wochen hindurch Versuche angestellt, und zwar haben wir es zunächst nur als Oberflächenanästhetikum in Nase, Nasen-Rachenraum und Kehlkopf verwandt in 5—10 % iger Lösung unter Zusatz von Suprarenin und als Pulver (1 : 8 und 1 : 4). Dabei sind wir mit der Wirkung, die nach der Veröffentlichung von Gottlieb die des Kokains um das Doppelte übertreffen soll, im allgemeinen sehr zufrieden gewesen

mit der Ausnahme, daß wir in bezug auf die Konzentration des Psikains in Pulverform doch zu der bei Kokain seit langen Jahren bewährten Dosierung 1:4 übergehen mußten, da wir fanden, daß das Psikain in der Verdünnung 1:8 einem Kokain- bzw. Alypinpulver 1:4 in der Wirkung nicht gleichkam.

Die Frage der Dosierung bringt mich gleich zur Hauptsache der Erörterung der Ursache der Intoxikation bei den angeführten Fällen. Da käme als erstes eine Überdosierung in Betracht. Die Maximaldosis des Alypins ist sehr verschieden angegeben worden. Braun sagt, das Alypin sei dreimal weniger giftig als Kokain, Schröder legt die Maximaldosis auf Grund tierexperimenteller Untersuchung bei 0,05 fest, Impens bei 0,2, Uffenorde bei 0,08, Ruprecht bei 0,16. Fischer meint sogar, daß man von einer 5—10—20 % igen Lösung ohne Gefahr bis 4 g in den oberen Luftwegen permukös verwenden kann, das wären bis zu 0,8 g Alypin. Schon diese wenigen, bis um das Sechzehnfache der Dosis differierenden Zahlen zeigen, ein wie schwieriges, um nicht zu sagen aussichtsloses Beginnen es ist, überhaupt eine feste Maximaldosis für Alypin anzugeben ebenso wie für das Kokain trotz der offiziellen 0,05 g, die wohl jeder Ohrenarzt schon öfters ohne nachteilige Folgen überschritten hat. Es bleibt eben doch nichts anderes übrig, als bei manchen Menschen eine gewisse Idiosynkrasie anzunehmen. Diese wird allerdings von Braun bezweifelt, der alle Fälle von Kokainvergiftungen auf eine unpassende Dosierung zurückführen möchte, eine Ansicht, die mir indessen zu weit zu gehen scheint und der auch die meisten Autoren nicht beistimmen (Lewin, Hesse, Fischer, Kurt Tobias und Karl Kroner). Die unterschiedliche Empfindlichkeit des Menschen gegenüber den Genußgiften Koffein, Nikotin und Alkohol ist jedem Laien bekannt, warum sollte da das Kokain und seine Derivate eine Ausnahme machen?

Was nun unsere speziellen Fälle anbetrifft, so ist im ersten Falle die Dosis von 0,1 sicherlich nicht überschritten worden, eine Überdosierung hat also nicht stattgefunden. Es kommt ja aber nicht nur auf die Größe, sondern auch auf die Art der Dosierung an, und gegen diese könnte man evtl. einwenden, daß die Konzentration eine zu hohe und die Einverleibung zu plötzlich gewesen sei. Man kann bei geringerer Konzentration und langsamerer Resorption bekanntlich eine viel größere Menge des Anästhetikums ohne Gefahr applizieren, da es nach Braun auf die Konzentration ankommt, in dem das Mittel sich auch nur einen Augenblick in dem das Zentralnervensystem durchströmenden Blut findet. Die von uns angewandte Anästhesierungsmethode widerspricht diesem Prinzip vielleicht etwas, die Erfahrung hat uns aber gelehrt, daß sie fast ausnahmslos gut vertragen wird und jedenfalls immer zu einer idealen Anästhesie führt (s. auch Ruprecht).

Im Fall 2, 3 und 4 haben wir eine Methode der Anästhesierung des Nasen-Rachenraumes angewandt, die von meinem Chef in Anlehnung an M. Schmidt schon seit 30 Jahren ausgeführt wird, zunächst mit Kokainpulver, seit etwa 4 Jahren auch mit Alypin und neuerdings erst mit Psikain in Pulverform. Dabei ist während der ganzen Zeit bei Verwendung des Kokains niemals eine Vergiftung vorge-

kommen, diese kennen wir erst seit Einführung des Alypinpulvers. Die Dosis beträgt bei der beschriebenen Art der Anästhesierung im Höchstfalle 0,07 g des Anästhetikums, also sicherlich nicht zu viel bei Verwendung von Alypin und Psikain. Es dürfte sich wohl immer empfehlen, sich über die Größe und das Fassungsvermögen der Pulverbläser vor ihrer Verwendung ein rechtes Bild zu machen, da doch gerade beim Einblasen das Anästhetikum sehr schnell und in ziemlich hoher Konzentration appliziert wird, zudem auch eine größere Menge sofort verschluckt wird. Aus diesem Gesichtspunkt heraus wird bei uns auch das Gemisch bedeutend weniger konzentriert verwandt, als es M. Schmidt angibt. Dieser empfiehlt in der 3. Auflage seines Werkes das Einstäuben von einer etwa erbsengroßen Menge eines Kokainpulvers in der Konzentration von 4 : 1, also fast reines Kokain. Wie ich mit Hilfe des Vorstandes unserer Krankenhausapotheke, Herrn Prof. Dr. Bohrisch, festgestellt habe, ist das eine sehr verschiedene Dosis, da die Größe einer Erbse zwischen 0,35 g und 0,16 g Gewicht schwankt. Die entsprechende erbsengroße Menge des Kokainpulvers differiert von 0,044 g bis 0,014 g, eine Zahl, die natürlich bei einer durchaus ungenauen und nur dem Auge überlassenen Absetzung leicht überschritten werden kann. Es ist ratsamer, das Anästhetikum in der Verdünnung 1 : 4 zu verwenden, wobei die Wirkung befriedigend und schnell eintretend ist. Im Fall 2 und 3 kann es sich demnach auch nur wieder um eine individuelle Überempfindlichkeit gehandelt haben. Vielleicht ist deren in letzter Zeit bei uns gehäuft beobachtetes Auftreten nicht zum geringen Teil auf die nachteiligen Einflüsse der Kriegs- und Nachkriegszeit, Unterernährung usw. zurückzuführen, handelt es sich doch bei allen angeführten Patienten außer in Fall 1 um Personen, die in der Kriegszeit noch in der körperlichen Entwicklung standen und deren Widerstandskraft gegenüber Giften jeder Art sicherlich geschwächt ist. Beachtenswert in dieser Hinsicht ist auch ein Vortrag von Göbel während der Tagung der südostdeutschen Chirurgenvereinigung in Görlitz 1923. Abgesehen von dem von ihm beobachteten gehäuften Auftreten vieler Infektions- und sonstiger Erkrankungen vor allem des Knochensystems als Folge der Fehlernährung nach dem Kriege, hebt G. auch die Minderung der operativen Belastungsfähigkeit hervor, z. B. häufigeren Narkosetod, also auch eine verminderte Resistenz des Körpers gegenüber den Narkosegiften.

Im Fall 4 kamen wir bei Nachprüfung der Dosierungsfrage zu einem überraschenden Resultat. Die Firma Merck, die uns das Psikain zur Verfügung gestellt hat, untersuchte den Rest des von uns verwandten Pulvers und teilte uns mit, daß dasselbe trotz der richtigen Ordination nicht die Konzentration von 1,0 Psikain zu 4,0 Sach. lact. hätte, sondern im umgekehrten Verhältnis 4 : 1 gemischt wäre. Diese Feststellung wird allerdings von unserer Apotheke energisch bestritten, und da wir leider keine Probe zurückbehalten haben, läßt sich die Angelegenheit nicht mehr restlos aufklären. Interessant ist, daß wir dasselbe Pulver schon einige Tage vorher bei verschiedenen Patienten verwandt haben, ohne daß diese irgendwelche Intoxikationserscheinungen gezeigt hätten. Die Maximaldosis des Psikains beträgt 0,1 g, da es nach den Untersuchungen von Gottlieb



nur halb so giftig wie das Kokain sein soll. Bei Verwendung eines Pulvers in der Zusammensetzung 4:1 wäre diese natürlich um fast das Dreifache überschritten worden. Den Hauptgrund für den unglücklichen, so überaus schnell letal verlaufenden Ausgang der Vergiftung in Fall 4 möchte ich jedoch in der Veranlagung des Patienten erblicken. Der Obduktionsbefund zeigt unstreitig einen deutlich ausgebildeten Status thymico-lymphaticus, worauf die stark vergrößerte Gaumen-, Rachen- und Zungenmandel, die Lymphfollikel im Sinus piriformis und die etwas große Thymus hinweisen. Bei derartigen Patienten, die naturgemäß häufig in die Behandlung des Halsspezialisten kommen, wird es gut sein, mit Verwendung von Kokainpräparaten recht vorsichtig zu sein, zumal manche der in Frage kommenden Eingriffe (Tonsillotomie und Rachenmandelentfernung) sich auch ohne Anästhesie werden ausführen lassen.

Als Mittel gegen Kokainvergiftung (auch Alypin) hat sich uns vor allem die von Mayer empfohlene intravenöse Injektion einer 10%igen Calcium-chlorat.-Lösung bewährt. Dazu geben wir in der üblichen Weise Exzitantien (Ol. camphorat. forte, Coffein natr. salicyl. 20%) und evtl. künstliche Atmung und Sauerstoff.

Um unsere Erfahrungen in der Lokalanästhesie zusammenzufassen, so möchte ich es für falsch halten, sich auf ein bestimmtes Anästhetikum zu beschränken. Ich glaube nicht, daß für das Kokain schon ein vollgültiger Ersatz gefunden ist, der die guten Eigenschaften der Kokablätter sämtlich besitzt und die schlechten ausschließt. Andererseits muß der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt unbedingt verschiedene Präparate vorrätig haben, da sich erstens für manche Zwecke — wie z. B. das Alypin in der Nase — die Ersatzpräparate besser eignen, schließlich aber um bei Patienten, die eine Überempfindlichkeit gegenüber dem Kokain haben, ein anderes Präparat, sei es Alypin, Psikain oder Tutokain, anwenden zu können. Unter diesem Gesichtspunkt ist die Einführung und Erprobung neuer Anästhetika in der Hals-, Ohren- und Nasenheilkunde nur zu begrüßen.

Anmerkung: Nach Abschluß meiner Arbeit finde ich in dem Bericht über die Versammlung der südwestdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte einen Vortrag von Amersbach, der in manchem geeignet ist, unsere oben dargelegten Ansichten über das Psikain zu unterstützen. Sowohl Amersbach als auch in der Aussprache Hirsch und Blumenfeld bestreiten die im Vergleich zum Kokain höhere anästhesierende Wirkung des Psikains. Gumperz sah bei Verwendung von 5%igen Psikainlösungen zweimal schwere Kollapszustände. Im übrigen traten sowohl Amersbach als auch die nacherwähnten Diskussionsredner warm für den Ersatz des Kokains durch das weniger giftige, gleich wirksame, zur Zeit aber leider noch teurere Psikain ein.

Literatur.

1. Amersbach, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1925.
2. Baumgarten, Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 22. S. 362.
3. Blumenfeld, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1925.

4. Braun, Lokalanästhesie, 6. Auflage.
5. Brecher, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 3.
6. Finder, Berliner klinische Wochenschrift, 1906.
7. Fischer, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910.
8. Gottlieb, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1924; Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1923.
9. Gumperz, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1925.
10. Hesse, Die örtliche Schmerzbetäubung. Würzburg 1910.
11. van den Helm, J., Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 28.
12. Hirsch, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1925.
13. Impens, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905.
14. Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Auflage, 1893.
15. Mayer, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1922.
16. Proskauer, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1914; Therapie der Gegenwart, 1913.
17. Ritter, Medizinische Klinik, 1912.
18. Rotzer, Dissertation, Bern 1905.
19. Ruprecht, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1906 u. 1911.
20. Schröder, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1913.
21. Schmidt, M., Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Auflage.
22. Seifert, Würzburger Abhandlungen aus den Grenzgebieten der praktischen Medizin, 13. Bd., Supplementheft, 1913.
23. Senator, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910.
24. Swerchenski, Sonderabdruck aus Med. Obosr., 1907.
25. Tobias, K., und Kroner, K., Berliner klinische Wochenschrift, 1918.
26. Uffenorde, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1913.

Aus der chirurgischen Abteilung des Augusta-Viktoria-Krankenhauses
Berlin-Weißensee (Direktor: Dr. F. Selberg).

Über konservative Totalaufmeißlung des Ohres.

Von

Dr. **A. Blumenthal** (konsultierendem Ohrenarzt der Abteilung), Berlin.

Konservative Operationsmethoden bei der Totalaufmeißlung des Ohres können bekanntlich aus zwei verschiedenen Gründen angewandt werden. Entweder dienen sie dem Zwecke, bei gleichzeitiger gründlicher Ausräumung des kranken Gewebes die Hörfunktion des Ohres zu schonen, die bei der Radikaloperation in gewissen Fällen bis zu einem gewissen Grade geschont werden kann, wenn man sich bemüht, möglichst viele Glieder des Schalleitungsapparates stehenzulassen, oder sie dienen dem Zwecke, die Größe der entstehenden Operationshöhle auf ein Mindestmaß zu beschränken, damit diese in ihrer Gestalt von den ursprünglichen Verhältnissen, wie sie vor der Operation bestanden haben, möglichst wenig abweicht und bei möglichst kleinen Dimensionen imstande ist, sich schnell mit Epidermis auszukleiden. Funktionserhaltende Operationsmethoden kommen eigentlich nur dann in Frage, wenn erstens das Trommelfell bis auf den Defekt im Kuppelraum oder bis auf einen kleinen randständigen Defekt an seiner hinteren Peripherie steht, und wenn zweitens das Hörvermögen in Anbetracht der bestehenden Mittelohrerkrankung als besonders günstig bezeichnet werden darf. Sonst haben Bemühungen, durch besonders schonende Verfahren bei der Operation der Erhaltung der Hörfunktion Rechnung zu tragen, kaum irgend welche praktische Bedeutung. Falls nicht ein relativ besonders gutes Hörvermögen, d. h. von mindestens 1 m Flüstersprache vorhanden ist, macht es für das Gehör kaum etwas aus, ob bei der Operation Reste des Trommelfells und der Gehörknöchelchen erhalten bleiben oder nicht. In diesen Fällen haben Trommelfellreste und Gehörknöchelchenreste ihre Bedeutung für die Weiterleitung der Schallwellen praktisch so gut wie ganz verloren. Es hat also keinen Wert, daß man sie erhält. Man muß sogar sagen, daß es dann besser ist, das Mittelohr von den Gehörknöchelchenresten im Interesse einer schnellen glatten Heilung möglichst ganz zu säubern, wenigstens von Hammer und Amboß, ohne jede Rücksicht, wie sie vielleicht Trommelfellresten gegenüber aus gewissen Gründen, z. B. wegen des Tubenverschlusses, auch trotz des schlechten Gehörs noch angebracht ist. Diejenigen Fälle, bei welchen im Interesse der Funktionsschonung Trommelfellreste und Gehörknöchelchen nach Möglichkeit erhalten werden, bei welchen also konservative Radikal-Operationsmethoden zum Zwecke der Funktions-

erhaltung angewandt werden, sind im großen ganzen recht selten. Man darf für die Feststellung der Häufigkeit dieser Fälle nicht vergessen, daß die leichten Fälle vielfach ohne Radikaloperation zu heilen sind. Sie kommen also zur Bestimmung des Prozentsatzes derjenigen Fälle, bei denen eine konservative Totalaufmeißlungsmethode zum Zwecke der Funktionserhaltung angebracht wäre, wenig oder gar nicht in Betracht. Das Gebiet der Totalaufmeißlungsmethoden, welche konservativ im Sinne der Funktionserhaltung sind, ist also ziemlich klein. Anders liegen die Dinge, wenn man an diejenigen konservativen Methoden denkt, welche lediglich den chirurgisch-konservativen, nicht den physiologisch-konservativen Gesichtspunkten Rechnung tragen, d. h. den Zweck haben, eine möglichst kleine Operationshöhle zu erzielen, die möglichst schnell ausheilt. Bei den in der Literatur beschriebenen hierzu gehörigen Methoden gingen die Autoren von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus. Ein Teil versuchte, die groß angelegte Knochenhöhle durch entsprechende Weichteilversorgung zur Verkleinerung und schnellen Epidermisierung zu bringen, andere gingen von vornherein bei der Herstellung der Operationshöhle von konservativen Gesichtspunkten bezüglich der Knochenresektion aus. Sie schonten den Knochen bei der Operation in dieser oder jener Weise, um die Höhle erst gar nicht so groß werden zu lassen und somit die Wundbezirke, welche sich epidermisieren mußten, auf ein Minimum zu beschränken. Unter den operativen Versuchen, mittels gestielter Weichteillappen, welche von hinten her in die Wunde geschlagen werden, um die Höhle oder wenigstens die Wundbezirke zu verkleinern, seien erwähnt die Lappenbildung von Kretschmann, Passow, Reinhard, Jansen, af Forselles, Körner, Voß, Hinsberg, Blumenthal.

Ein Teil dieser Autoren hat allerdings die Lappen mehr zum sekundären Verschluß der Antrumoperationsöffnungen benutzt, jedoch liegt kein Grund vor, wenn man überhaupt das Prinzip der sofortigen Lappenverschiebung in die Wundhöhle bei der Radikaloperation in Anwendung bringen will, die betreffenden Lappen nicht auch bei der Radikaloperation, nicht bloß bei oder nach der Antrotomie in Anwendung zu bringen. Diese plastischen Methoden, auf welche hier im einzelnen nicht näher eingegangen werden soll, haben jedoch gewisse Bedenken, auf welche ich bereits an anderer Stelle aufmerksam gemacht habe. Dieselben sind hauptsächlich folgende: Man soll nicht solche plastische Lappenverschiebungen in eitriges Gebiet hinein machen, bevor sich dasselbe vollkommen gereinigt hat. Erstens besteht die Möglichkeit, daß die Lappen auf dem noch nicht gereinigten Untergrund nicht anwachsen, zweitens die Gefahr, daß eitrige Bezirke — wenigstens noch virulente Bakterien beherbergende Bezirke — von solchen Lappen zugedeckt werden, und das könnte zu fortschreitenden Entzündungen oder Pyämien Anlaß geben. Das Nichtvorhandensein dieser Gefahr wird nicht dadurch bewiesen, daß in einzelnen Fällen solche Lappenverschiebung sofort bei der Operation ohne Komplikationen gelingt. Aus diesen Gründen wende ich z. B. die in Passow-Schäfers Beitr., Bd. 14, beschriebene Periostlappenplastik zur Herstellung besserer Epidermisierungsverhältnisse in Radikaloperationshöhlen nicht mehr primär, sondern nur noch sekun-



där an, wenn der Boden der Höhle sich gereinigt hat und andererseits mangelhafte Epidermisierung der hinteren Bezirke der Höhle eine Verbesserung des Heilungsaffektes wünschenswert erscheinen läßt. Die mangelhafte, den Knochen bedeckende Gewebsschicht, eventuell schlaffe Knochenschichten werden abgekratzt und die Wundfläche dann mit dem um seine Basis gedrehten Lappen bedeckt. Hier braucht man dann, weil keine virulenten Bakterien mehr im Operationsgebiet anzunehmen sind, ein schlechtes Anheilen des Lappens oder Infektion von den tiefen Schichten aus, die vom Lappen bedeckt werden, nicht zu befürchten. Aus dem Gesagten geht hervor, daß derartige Weichteilplastiken zur Verkleinerung der Höhle als primäre Maßnahmen bei der Radikaloperation, wodurch diese die Bezeichnung konservative Radikaloperationsmethode verdiente, kaum in Betracht kommen. Keinen besonderen Erfolg sah ich ferner bei folgendem Versuch, die Höhle zu verkleinern. Es wurde der retroaurikuläre Hautschnitt so ausgeführt, daß der Schnitt nicht dicht hinter dem Ansatz der Ohrmuschel verlief, sondern möglichst weit konvex nach hinten auslud. Dieser Lappen wurde durch einen Tampon nach Beendigung der Operation fest in die Wundhöhle hineingedrückt. Die Wunde hinten schloß sich per secundam. Wenn man später durch den Gehörgang die Knochenhöhle übersah, war sie in der Tat im hinteren Teile etwas kleiner als gewöhnlich, aber für die Ausheilung habe ich keinerlei wesentliche Vorteile von dieser Methode gesehen. Außerdem besteht dadurch, daß der eben beschriebene Lappen fest in die Höhle hineingedrückt wird, die Möglichkeit, daß der Eingang zur Höhle von der Gehörgangsöffnung aus infolge der Kompression von hinten her eine unliebsame Verengeruug erfährt. Auch ein im folgenden geschilderter weiterer Schritt in dieser Richtung brachte keine Besserung der Ausheilungsverhältnisse. Es handelt sich um die Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens mittels der im vorigen beschriebenen Schnittführung. Es machte keine besonderen Schwierigkeiten, an dem genannten Haut-Periostlappen durch flaches Meißeln eine Knochenschicht zu belassen. Dieser Lappen heilte auch vollkommen ein, so daß der Knochentrichter hinter der Ohrmuschel nicht, wie gewöhnlich, nur von Haut und Periost bedeckt war, sondern einen festen knöchernen Verschluß bekam; aber im Innern der Höhle waren die Ausheilungsverhältnisse keineswegs dadurch gebessert. Die genannten Versuche wiesen auch immer mehr darauf hin, daß eine wirkliche Besserung der Heilungsverhältnisse nur durch eine besondere Berücksichtigung desjenigen Teiles der Höhle erzielt werden könne, welcher der Brücke entsprach. Hier blieben aber bei den genannten Versuchen die Verhältnisse so, wie sie waren. Daß der hinterste Raum der Höhle durch diese oder jene Methode etwas verkleinert wird, scheint für die Epidermisierung im ganzen ziemlich belanglos zu sein. Hier wächst die Epidermis, wenn sie überhaupt wächst, verhältnismäßig schnell, und es ist nicht sehr wichtig, ob sie $^1/_2$ cm Terrain mehr zu bedecken hat oder nicht.

Eine gewisse Vereinfachung der Ausheilung der Höhle bedeutet bei genügend weiten Gehörgängen die Radikaloperation ohne Plastik, wie ich sie 1912 veröffentlicht habe und wie sie ungefähr in gleicher Weise Barany in seiner Monographie „Die Radikaloperation

des Ohres" beschreibt. Hier kommt die hintere häutige Gehörgangswand unzerschnitten auf der Knochenwundfläche der Höhle zur Anheilung. Der ganze Gehörgangsschlauch dehnt sich vermöge seiner Elastizität in der Weite, schrumpft allerdings in der Länge erheblich dabei zusammen, weil das innere Ende nicht mehr an seinem ursprünglichen Platze festgehalten wird. Eine Verkleinerung der Höhle selbst wird aber auch hierdurch nicht erzielt. Eine solche kann nur auf andere Art angestrebt und erreicht werden, und zwar durch konservative Schonung des Knochens gleich bei der Operation, wobei man die Absicht verfolgt, die Knochenhöhle so zu gestalten, daß die Ausheilung schneller vonstatten geht. Derartige Versuche sind bekanntlich von verschiedenen Autoren gemacht worden. Sie gingen dabei von der Vorstellung aus, daß es bei einer Reihe von chronischen Eiterungen mit Knochenerkrankung nicht notwendig sei, die knöcherne hintere Gehörgangswand in der üblichen von Zaufal inaugurierten Weise zu resezieren, und ließen sie daher zum Teil stehen. So erweiterte Stacke nach Eröffnung des Antrums den Aditus unter Schonung der knöchernen hinteren Gehörgangswand und räumte den Kuppelraum von hinten her nach Möglichkeit aus. Grunert nahm vom medialen Teile der knöchernen Gehörgangswand so viel fort, bis er freien Einblick ins Antrum erhielt und ließ den übrigen Teil des Gehörgangs stehen. Streit verfuhr ähnlich so und erhielt die knöcherne hintere Gehörgangswand, wenn sie gesund war, soweit es ging. Macewen legte nach Eröffnung des Antrums den Attikus von hinten her mit der Fräse frei und schonte ebenfalls nach Möglichkeit die hintere knöcherne Gehörgangswand. Jansen spitzte nach Freilegung des Aditus ad antrum die obere Gehörgangswand von hinten her zu und verschaffte sich auf diese Weise von hinten Zugang zum Kuppelraum. Barany reseziert in den meisten Fällen die hintere knöcherne Gehörgangswand ganz, in einzelnen Fällen schont er sie und säubert dann den Kuppelraum von hinten her nach Erweiterung des Aditus ad antrum. Alle diese konservativen Methoden haben also als gemeinsames Moment, daß sie an den Recessus epitympanicus von hinten her herangehen und, soweit sie die hintere knöcherne Gehörgangswand schonen, den lateralen Teil derselben stehen lassen und nur den inneren medial gelegenen fortnehmen. Diese Art der Operation gewährleistet kaum eine genügende Übersicht über den Kuppelraum und keine vollkommene Verödung desselben. Mit Recht sagt Passow, daß derartige Operationsmethoden, die den Kuppelraum von hinten her zu säubern suchen, eigentlich nicht als Radikaloperationen, sondern besser als erweiterte Attiko-Antrotomien zu bezeichnen seien. Von der Totalaufmeißlung verlangen wir, daß der Recessus epitympanicus nach derselben aufhört, als Bucht weiter zu existieren, während er bei einer Attiko-Antrotomie wohl zum Teil, wenn auch nicht übersichtlich, ausgeräumt werden kann, aber als Nische weiter bestehen bleibt und so der Sitz neuer Entzündungen werden kann. Nur wenn seine laterale Wand, die ihn nach dem Gehörgang abschließt, beseitigt wird, verliert er den Charakter als Bucht, und die Epidermis der oberen Gehörgangswand kann sich kontinuierlich auf seine obere Wand fortsetzen, ohne daß eine trennende Wand zwischen ihm und Gehörgang zwischen-

geschaltet bleibt. Bei aller konservativen Schonung des Knochens muß für eine gründliche Totalaufmeißlung stets die Forderung der Verödung der Kuppelraumbucht aufrechterhalten werden. Aus diesem Grunde habe ich das Prinzip der konservativen Knochenschonung zwecks Erzielung einer kleinen Höhle mit dem Prinzip der Kuppelraumverödung auf folgende Weise zu vereinigen gesucht. Nach der Ausräumung des Warzenfortsatzes, soweit dort krankhafte Prozesse vorhanden waren, wurde der Aditus ad antrum in der üblichen Weise freigelegt, sodann die häutige hintere Gehörgangswand von ihrer Unterlage abgehebelt. Danach wurde die knöcherne hintere Gehörgangswand soweit reseziert, daß nur der medialste als Brücke bezeichnete Teil in einer Ausdehnung von 2—3 mm stehenblieb. Auch der Übergang von der hinteren in die obere Wand wurde entsprechend verdünnt. Jetzt wurde der Gehörgangsschlauch stark nach vorn unten abgedrängt, damit man vor der Brücke die laterale Wand des Kuppelraums gut übersehen konnte. Durch den Aditus ad antrum wurde ein Bougie nach dem Kuppelraum hin vorgeschoben und nun stirnwärts der Brücke unter guter Beleuchtung die laterale Wand des Kuppelraums mit rückwärts abgebogenen Meißeln soweit reseziert, bis seine obere Wand mit der oberen Gehörgangswand eine fortlaufende Linie bildete. Der Aditus hinter der Brücke wurde von hinten her, das Mittelohr von vorn (d. h. stirnwärts der Brücke) ausgekratzt, dann, falls es sich als nötig erwies, der Paukenkeller nivelliert, die retroaurikuläre Wunde bis auf eine Drainöffnung im unteren Teile vernäht und die Wundhöhle vom Gehörgang aus tamponiert. Der Gehörgangsschlauch blieb in toto erhalten, nur bei ganz engen Gehörgängen scheint es ratsamer, ihn in der Tiefe durch einen Horizontalschnitt aufzuschneiden. Sonst ist keine plastische Operation notwendig. Der Tampon, welcher durch den Gehörgang eingeführt ist, bleibt 5—6 Tage liegen und wird dann entfernt. Zur Aufsaugung der blutig-serösen Absonderung wird dann die Tamponade noch einmal locker erneuert und nach 2 Tagen entfernt. Nachher erscheint sie überflüssig und kommt nur dann zur Anwendung, wenn sie in Verbindung mit Ätzungen allzu reichliche Granulationsbildung irgendwo zurückhalten soll. Sonst wird die Wundhöhle durch einmaliges Ausspritzen am Tage nachbehandelt, die Haut des Gehörganges durch Bestreichen mit Salbe vor Wundwerden infolge der Einwirkung der Sekrete geschützt, der Eingang zum Gehörgang mit Gaze, Watte bedeckt und die Ohrmuschel mit der dreizipfeligen Klappe bedeckt. Gegen die Granulationsbildung in der ersten Zeit ist am besten gar nichts zu unternehmen. Granulationen sind für die Wundheilung unbedingt notwendig. Schießen sie zu reichlich auf, empfiehlt es sich, abzuwarten, bis sie zum Stillstand gekommen sind. Schrumpfen sie dann nicht zusammen und haben sie eine unerwünschte Größe bekommen, dann ist jetzt der beste Zeitpunkt für Ätzungen oder Abtragungen gekommen. Das Wundbild in der Ausheilungsperiode gestaltet sich folgendermaßen: Die retroaurikuläre Wunde ist, wie auch sonst, nach etwa einer Woche geschlossen, nachdem der in der untenliegenden Drainöffnung befindliche Gazestreifen beim ersten Verbandwechsel entfernt worden ist. Beim Hineinsehen in die Wundhöhle bemerkt man, daß die hintere häutige Gehörgangswand die Tendenz hat, sich



langsam nach hinten zu retrahieren, um auf der Knochenwundfläche festzuwachsen. Dabei wird allmählich das innere Ende des Gehörgangsschlauches nach lateralwärts verzogen, so daß seine Entfernung von der Promontorialwand sich vergrößert. Während das eine Ende zunächst noch kontinuierlich auf die stehengebliebene Brücke überzugehen scheint, sieht man allmählich eine deutliche Distanz zwischen lateralem Brückenrand und Ende des Gehörgangsschlauches entstehen; die Höhle besteht jetzt aus einem hinter der Brücke und einem vor der Brücke gelegenen Teile. Die Brücke bleibt als feste Grenze zwischen beiden bestehen und stellt außerdem eine feste Verbindung zwischen Tegmen antri mastoidei bzw. Tegmen antri tympanici einerseits und Sporn andererseits dar. Diese Teilung der Höhle in 2 Abschnitte und feste Verbindung zwischen Tegmen und Sporn bietet nicht unerhebliche Vorteile. Der feste Pfeiler zwischen Tegmen und Sporn verhindert unliebsame Nischen- und Buchtenbildung durch Granulationen an dieser Stelle. Während man diesem Moment hier sonst die größte Aufmerksamkeit widmen mußte, um es nicht zu Verwachsungen kommen zu lassen, braucht man sich jetzt in Anbetracht der knöchernen Verbindung zwischen Tegmen und Sporn kaum um sie zu kümmern.

Der zweite Vorzug dieser Methode ist die schnellere Epidermisierung. In den beiden Teilen der Höhle, dem hinteren und dem vorderen, geht die Epidermisierung offenbar viel schneller vor sich als in einer ungeteilten Einheitshöhle. An der Brücke gabelt sich die von oben und unten gegen sie verwachsende Epidermis in 2 Richtungen. Der eine Teil wächst okzipitalwärts derselben, der andere stirnwärts weiter. Bei dieser Methode wurde vollständige Epidermisierung in $3^1/_2$ Wochen erzielt, ein Zeitraum, der für die Nachbehandlung als recht kurz angesehen werden kann. Nach der Ausheilung macht die Höhle einen kleineren Eindruck als die üblichen Radikaloperationshöhlen und ist durchaus übersichtlich, so daß die Säuberung keine Schwierigkeiten macht.

Man muß von den alten Methoden Gebrauch machen, wenn die Brücke durch cholesteatomatöse Prozesse oder kariöse Prozesse zerstört ist, oder wenn sie ein erhebliches Hindernis für die völlige Ausräumung des Krankheitsherdes bilden würde, wie z. B. bei Ausräumungen bzw. breiter Eröffnung des Labyrinthes oder notwendig werdender umfangreicher Resektion des Tegmen antri oder Tegmen tympani. Dann stände sie im Wege und müßte daher geopfert werden. Die Resektion der lateralen Kuppelraumwand bei stehengebliebener Brücke stirnwärts der Brücke stellt an die Technik etwas größere Anforderungen als die Resektion derselben nach Fortnahme der Brücke. Aber bei guter Beleuchtung ist sie mit schmalen, rückwärts gebogenen Meißeln ganz gut durchführbar. Nicht unzweckmäßig ist beim Operieren der Gebrauch einer Vergrößerungslupe, die in Spiritus desinfiziert wird und es einem ermöglicht, Einzelheiten, besonders in der Tiefe, besser zu erkennen als mit bloßen Augen.

Hat man sich mit der Lupe genügend über das Gesichtsfeld orientiert, legt man sie aus der Hand und setzt die Operation fort. Vor Nebenverletzungen bei Resektion der lateralen Kuppelraumwand



braucht man sich dann kaum zu fürchten, wenn von hinten her durch den Attikus ein Bougie eingeführt ist, welches eventuell zu starke Meißelschläge abhält.

Im Anschluß an die Schilderung der genannten Operationsmethode sei noch eine Modifikation des retroaurikulären Hautschnittes erwähnt, deren Anwendung sich gelegentlich empfehlen dürfte. Wir sind gewöhnt, die verschiedenen Weichteilschichten hinter der Ohrmuschel bis auf den Knochen in ein und derselben Linie zu durchschneiden. Liegen keine Bedenken vor, den Hautschnitt primär sofort wieder zu vernähen, wie es wohl in den meisten Fällen der Fall sein dürfte, dann kommt man mit dieser Schnittführung durchaus zurecht. Will man aber die Wunde offen lassen und sie erst sekundär vernähen oder durch Granulationen zum Verschluß bringen, dann bleiben leicht Lücken und Fisteln, weil bei der Naht die Spannung zu groß und bei der Heilung per secundam der Knochentrichter nur durch eine einzige dünne Granulationsschicht gedeckt ist, die häufig knapp genügt, den Trichter zu füllen. Diese Unsicherheit würde vermindert werden, wenn die sekundäre Naht über einer festen zweiten Gewebsschicht zu liegen käme, oder wenn bei der Heilung per granulationem der Knochentrichter zum Teil von einer festen Gewebsschicht und dann erst von der Granulationsschicht ausgefüllt würde. Aus diesen Gründen dürfte sich eine Schnittführung empfehlen, die in folgender Weise für eine bessere Deckung des Knochentrichters sorgt. Retroaurikulär wird die Haut bogenförmig wie üblich bis auf das Periost durchschnitten. Nun wird die Haut okzipitalwärts vom Periost abpräpariert, mit dem Wundhaken möglichst weit nach rückwärts gezogen und jetzt das Periost in einem zweiten Schnitte, der möglichst weit konvex nach hinten ausladet, bis auf den Knochen durchtrennt. Will man jetzt sekundär nähen, dann wird zunächst der den vorderen Hautrand nach hinten überragende Periostrand durch einige Katgutnähte an das Bindegewebe der Unterfläche des hinteren Hautlappens angenäht, der hintere Hautlappen über den Periostlappen nach vorn gezogen und mit dem vorderen Hautrand durch Naht vereinigt. Bei dieser Verschlußmethode bietet die Naht größere Sicherheit als bei der üblichen Schnittführung. Beide Nahtlinien, die des Periosts an das Unterhautzellgewebe des hinteren Hautlappens und die der beiden Hautränder, liegen in verschiedenen Linien. Dies Nahtprinzip wird wegen der größeren Sicherheit des Verschlusses auch sonst in der Chirurgie angewandt. Ein Mittelding zwischen der genannten Schnittführung und der üblichen Schnittführung stellt dar der weit nach hinten konvex ausladende Haut-Periostschnitt in einer Linie, der ebenfalls für sekundären Verschluß der Wunde eine bessere Deckung des Knochentrichters verspricht, aber doch vielleicht nicht so sicher ist, wie die genannte doppelte Schnittführung durch Haut und Periost. Er scheint mir mehr angebracht zu sein bei akuten Mastoiditiden mit subperiostalen Abszessen, welche bereits die Haut stark vorgewölbt und verdünnt haben. Wenn man hier den Schnitt über die größte Spannung des Abszesses führen würde und die primäre partielle Naht anwenden wollte, so kann man wegen der starken Veränderung der Hautränder von der Naht kaum erwarten, daß sie hält. Wird aber der Hautschnitt in weit nach hinten kon-

vexem Bogen hinter der Höhe des Abszesses angelegt, dann bleibt die Haut dort, wo sie am stärksten verdünnt ist, in der Kontinuität erhalten, und man kann auch in diesen Fällen — eine richtige Drainage vorausgesetzt — auf einen guten Effekt der primären partiellen Naht rechnen. Selbst wenn sie nicht fest hält, ist später der Knochentrichter durch den breiten vorderen Lappen immer noch besser gedeckt, als beim Schnitte durch die stark nekrotischen Schichten über dem Abszeß, nach welchem es zu einer starken Retraktion der Hautränder kommen muß.

Die oben beschriebene konservative Methode der Totalaufmeißlung wird in der Ausführung der Knochenoperation durch diese Modifikation des retroaurikulären Hautschnittes nicht berührt.

Literatur.

1. Ausführlich bei Barany, Die Radikaloperation des Ohres. Deuticke, Leipzig u. Wien 1923.
2. Blumenthal, Über Radikaloperationen des Ohres mit Wundverschluß ohne Plastik. Zeitschr. f. Ohr., 1912, Bd. 66.



Aus der Oto-rhino-laryngologischen Klinik der Jekaterinoslawschen Universität (Rußland).

Untersuchungen über das Hörvermögen und die Vestibularfunktionen der Zöglinge des Jekaterinoslawschen Taubstummeninstitutes.

Von

Prof. **S. Kompanejetz,** Direktor der Klinik.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Die Untersuchung des Hörvermögens und der Vestibularfunktionen bei Taubstummheit war bis jetzt vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Forschung. Die Zahl der betreffenden Publikationen ist ziemlich groß, und wenn auch ich mir dergleichen Untersuchungen zu veröffentlichen erlaube, so geschieht es deshalb, weil beinahe alle vorhergehenden Arbeiten mit nur wenigen Ausnahmen sich fast ausschließlich entweder mit den Funktionen des Kochlear- oder des Vestibularapparates allein beschäftigten. Was aber diejenigen Publikationen anbetrifft, wo beide Teile des Gehörapparates gleichzeitig untersucht und wo dabei noch alle modernen Untersuchungsmethoden angewandt wurden, so ist deren Zahl weitaus nicht so groß, als man annehmen könnte.

So wurde z. B. in den unten genannten Arbeiten ausschließlich die Untersuchung des akustischen Teiles oder aber, wenn auch des Vestibularapparates, so ohne die modernen Untersuchungsmethoden angewandt. Hierher gehören die älteren Untersuchungen von Itard (1), Toynbee (2), Hartmann (3), Hedinger (4), Heinrich Schmalz (5), Lemcke (6) und anderer, sowie eine ganze Reihe von späteren Arbeiten, z. B. von Uchermann (7), Bezold (8, 9), Barth (10), Schwendt und Wagner (11), Kickhefel (12), Denker (13), Haßlauer (14), Treitel (15), Preobraschensky (16), Schubert (17), Koebel (18), Nager (19), Lannois und Chavanne (20), Schmiegelow (21), Wanner (22) u. a.

Andererseits gibt es eine ganze Reihe von Untersuchungen des Vestibularapparates bei Taubstummen ohne gleichzeitige Bestimmung des Zustandes des Kochlearapparates. Hierher gehören die Arbeiten von James (23), Hammerschlag (24), Alexander und Kreidl (25) u. a. Der erstere von den letztgenannten Autoren untersuchte seine Taubstummen mittels Drehung, der zweite und die dritten mittels Galvanisation. Dabei wurde nur auf Gleichgewichtsstörungen geachtet.

Andere Autoren untersuchten gleichzeitig die Gleichgewichtsstörungen und den Nystagmus, indem sie zu verschiedener Methodik Zuflucht nahmen. So nutzte Kreidl (26) dabei die Methode der aktiven Drehung aus, Pollak (27) und Strehl (28) die Galvanisation, Bezold (8, 9), Denker (13), Haßlauer (14), Wanner (22), Frey und Hammerschlag (29) u. a. die Drehung, Brock (30) die Drehung und Kalorisation usw.

Nur wenige Autoren untersuchten die Taubstummen mit gleichzeitiger Anwendung verschiedenartiger und dabei moderner Methodik. So benutzten Alexander und Mackenzie (31) die Galvanisation, Drehung und den Goniometer, Sakutaro Kano (32) noch außerdem die Kalorisation und Bárány (33) die Drehung, Kalorisation und Gegenrollung der Augen. Von allen letztgenannten Autoren untersuchten nur Alexander und Mackenzie (31) gleichzeitig beide Funktionen des Gehörorganes: die akustische und die vestibulare.

Aus diesen Gründen nehme ich an, daß, obwohl meine Untersuchungen nur eine geringe Zahl von Taubstummen betreffen, sie doch manches Interesse haben, da sie gleichzeitig alle Funktionen des Gehörapparates mit Benutzung moderner Prüfungsmittel in sich enthalten.

Ich untersuchte im ganzen 38 Taubstumme des hiesigen Taubstummeninstitutes, an denen ich folgende Prüfungen ausführte:

1. Otoskopie;
2. Prüfung des Gehörs für Vokale, Konsonanten oder sogar Wörter;
3. das qualitative Gehör, d. h. den erhalten gebliebenen Teil der Tonskala, mittels der kontinuierlichen Tonreihe von Bezold-Edelmann;
4. das quantitative Gehör mittels derselben Tonreihe von Bezold-Edelmann;
5. das Kitzelsymptom nach Fröschels;
6. den spontanen Nystagmus;
7. den Drehnystagmus;
8. den kalorischen Nystagmus;
9. den galvanischen Nystagmus;
10. die Gegenrollung der Augen;
11. die Untersuchung mit dem Goniometer;
12. das Rombergsche Phänomen;
13. das Stehen auf einem Beine mit offenen und geschlossenen Augen;
14. das Hüpfen auf einem oder beiden Beinen nach vorn und rückwärts mit offenen und geschlossenen Augen;
15. das Vorwärts- und Rückwärtsgehen mit offenen und geschlossenen Augen;
16. die Drehung um die Längsachse des Körpers um 90° und 180° mit offenen und geschlossenen Augen.

Was die Anamnese anbelangt und im einzelnen Falle die Frage nach dem angeborenen oder erworbenen Charakter des Leidens, so führe ich die diesbezüglichen Daten gar nicht an, da es sich meistenteils um heimlose Kinder handelte, die keine Eltern hatten, und auch im Institute keine Angaben über diese Frage vorlagen.





Wegen Raumersparnis unterlasse ich die Anführung von Tabellen mit den von mir erhaltenen Resultaten, die jeden Taubstummen im einzelnen betreffen, und werde nur über die Gesamtergebnisse für jede Rubrik besonderen Bescheid geben.

1. Otoskopie.

Bei über der Hälfte aller Fälle — in 56,6% — fand ich mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen der Trommelfelle als Ausdruck überstandener Erkrankungen des Mittelohres, und nur in 43,4% vollkommen normale Trommelfelle.

Ich meine natürlich nicht, daß bei der Entstehung von Taubstummheit Mittelohrleiden so oft eine Rolle gespielt haben, da die letzteren nur als Begleiterscheinungen existieren könnten. Es ist doch bekannt, daß bei vollkommen normalem Gehör ein normales Trommelfell gar nicht so oft zu finden ist.

Was den Charakter der pathologischen Veränderungen am Trommelfelle anbetrifft, so handelte es sich um Perforationen mit und ohne Ohrenfluß, Narben, Trübungen, Kalkablagerungen mit oder ohne Retraktion des Trommelfelles.

Von solchen Befunden wie Zerumen, Furunkel usw. werde ich gar nicht berichten.

2—4. Gehör für Vokale und Konsonanten. Quantitatives und qualitatives Gehör für die Töne der Bezold-Edelmannschen Tonreihe.

Ich übergehe die Vorzüge und Fehler der Bezold-Edelmannschen Tonreihe bei der Untersuchung von Taubstummen und auch den Vergleich derselben mit der Harmonika von Urbantschitsch. Ich erwähne nur, daß, obwohl die letztere weit intensivere Töne als die Stimmgabel der Bezold-Edelmannschen Tonreihe hervorbringt, dieselben doch nicht rein sind und eine ganze Reihe von Obertönen enthalten. Außerdem enthält sie nicht die Töne der unteren und oberen Hörgrenzen. Ich bevorzugte deshalb die Bezold-Edelmannsche Tonreihe, um so mehr als die meisten Autoren ihre Untersuchungen auch mit derselben ausführten, und wir konnten deshalb die von uns erhaltenen Resultate mit denen anderer Autoren vergleichen.

Bei meinen Untersuchungen konnte ich völlige Taubheit für sämtliche Töne der Bezold-Edelmannschen Tonreihe und Bestandteile der Sprache für 44 Gehörorgane, gleich 58%, und Gehörreste für 32 Gehörorgane, gleich 42%, konstatieren.

Die Daten anderer Autoren schwanken innerhalb bedeutender Grenzen, aber manche, wie z. B. Haßlauer (14), Preobraschensky (16) und Lannois und Chavanne (20), berichten über fast die gleichen Zahlenverhältnisse wie die meinigen. Dies ist aus der Tabelle 1 klar ersichtlich.

Die Zugehörigkeit zu den einzelnen Gruppen von Bezold, samt den Ergebnissen anderer Autoren, ist von mir in der Tabelle 2 zusammengestellt.

Beim Vergleich der von mir erhaltenen Resultate mit denen anderer Autoren ist zu ersehen, daß der Hauptteil der von mir unter-

suchten Fälle zu den Gruppen 1 und 2 von Bezold gehörten, d. h. zu den Gruppen der Toninseln und Tonlücken. Von anderen Autoren haben die größte Zahl von Toninseln Schwendt und Wagner (11) und Tonlücken Kickhefel (12) gefunden. Die Zahlenwerte dieser Autoren stimmen ganz mit den meinigen überein.

Tabelle 1.

Autor	Völlige Taubheit %	Gehörreste %
Bezold (8)	30,4	69,6
Bezold (9)	28,8	71,2
Barth (10)	65,5	34,5
Schwendt und Wagner (11)	26,4	73,6
Kickhefel (12)	17,2	82,8
Denker (13)	49,2	50,8
Haßlauer (14)	54,5	45,5
Treitel (15)	51,1	48,9
Preobraschensky (16)	53,0	47,0
Schubert (17)	16,6	83,4
Koebel (18) in zwei Schulen	27,6 42,1	72,4 57,9
Nager (19)	28,1	71,9
Lannois und Chavanne (20)	53,8	46,2
Alexander und Mackenzie (31)	47,0	53,0
Schmiegelow (21)	28,0	72,0
Wanner (22)	29,1	70,9
Brock (30)	36,7	63,3
Kompanejetz	58,0	42,0

Tabelle 2.

Autor	I %	II %	III %	IV %	V %	VI %
Bezold (8)	17,7	12,7	0,6	5,1	11,4	20,9
Bezold (9)	15,3	5,9	4,2	5,9	8,5	31,4
Barth (10)	5,2	9,8	1,2	3,5	2,3	10,8
Schwendt und Wagner (11)	30,0	5,3	0,0	2,1	5,3	29,9
Kickhefel (12)	5,2	22,4	0,0	20,7	3,4	31,1
Denker (13)	24,4	5,6	3,2	3,2	2,4	12,0
Haßlauer (14)	10,7	6,2	0,6	2,8	10,1	15,2
Schubert (17)	9,0	12,5	0,7	9,1	9,7	34,0
Wanner (22)	13,9	6,5	3,3	6,9	10,2	30,1
Lannois und Chavanne (20)	4,61	1,53	0,76	1,53	3,07	1,53
Brock (30)	6,1	6,1	3,0	5,1	10,2	32,5
Kompanejetz	46,8	21,8	15,8	3,1	0,0	12,5

Die weitere Analyse des Hörvermögens bei den von mir untersuchten Fällen ergibt, daß in der Mehrzahl dasselbe beiderseits gleich groß war, und daß die Gruppen 1 und 2 von Bezold die weitaus größte Verwandschaft mit völliger Taubheit besitzen. Das erhellt aus folgenden Daten:

1. Völlige Taubheit beiderseits war in 44,7%;
2. 1. Gruppe Bezolds beiderseits in 7,9%;

3. 2. Gruppe Bezolds beiderseits in 2,6%;
4. 3. Gruppe Bezolds beiderseits in 5,3%;
5. 6. Gruppe Bezolds beiderseits in 2,6%;
6. völlige Taubheit einerseits und Gruppe 1 andererseits in 18,5%;
7. völlige Taubheit einerseits und Gruppe 2 andererseits in 5,3%;
8. völlige Taubheit einerseits und Gruppe 4 andererseits in 2,6%;
9. 1. Gruppe einerseits und 2. andererseits in 2,6%;
10. 1. Gruppe einerseits und 3. andererseits in 2,6%;
11. 2. Gruppe einerseits und 6. andererseits in 5,3%.

Es ergibt sich somit, daß gleiches Hörvermögen für beide Ohren in 63,1% aller Fälle vorhanden war und ungleiches in 36,9%, und in diesem letzteren Falle am häufigsten eine Kombination von völliger Taubheit mit den Gruppen 1 und 2 (in 23,8%).

Außer den Hörresten war es noch von Interesse, die Frage über die Korrelation des Hörvermögens für Stimmgabel, Vokale und Konsonanten festzustellen.

Bei der Prüfung muß man besonders vorsichtig mit dem Urteil über das Hörvermögen für manche Konsonanten, z. B. für „p“ oder „f“, sein, da die letzteren auch auf taktilem Wege zur Perzeption gelangen.

Es hat sich bei meinen Untersuchungen gleichfalls herausgestellt, daß in allen Fällen, wo ein Gehör für Vokale oder Konsonanten erhalten war, auch ein gewisses Hörvermögen für Stimmgabel konstatierbar war, nicht aber umgekehrt.

Deshalb verteilte sich das Gehör unter 32 Gehörorganen mit Gehörresten folgendermaßen:

1. Gehör nur für Stimmgabel 6mal (19%);
2. Gehör für Stimmgabel und Vokale 2mal (6,2%);
3. Gehör für Stimmgabel und Konsonanten 11mal (34,3%);
4. Gehör für Stimmgabel, Konsonanten und Vokale 13 mal (40,5%).

Bei der Untersuchung des qualitativen Gehörs wollte ich auch die Korrelation zwischen der von Bezold angegebenen Hörstrecke b^1—g^2, die nach demselben Autor für das Verständnis der menschlichen Sprache unbedingt notwendig ist, und der Perzeptionsfähigkeit für Bestandteile der Sprache nachprüfen. Bezold vergleicht die Hörstrecke b^1—g^2 der Tonleiter mit dem gelben Flecke des Auges und glaubt, daß überall, wo das Hörvermögen für diese Strecke unter 5—10% der normalen Hördauer gesunken ist, auch völlige Taubheit für Bestandteile der Sprache vorliegt.

Es zeigte sich in der Tat, daß für 8 Gehörorgane diese Angabe Bezolds zutraf, da bei Erhaltensein der Hörstrecke b^1—g^2 und einer Hördauer bis zu 10% und mehr auch ein Hörvermögen für einzelne Vokale und Konsonanten bestand.

Auf der anderen Seite konnte ich für 17 Gehörorgane, wo diese Strecke gänzlich fehlte, oder wo bei Erhaltensein derselben eine Hördauer von weniger als 5—10% vorlag, auch völlige Taubheit für Bestandteile der Sprache konstatieren.

Es blieben aber 5 Gehörorgane, an denen sich dieser Grundsatz Bezolds nicht bewährte.

In einem Falle, wo die Perzeptionsdauer für die Töne b^1—g^2 weniger als 5 % ausmachte, hörte das betreffende Ohr die Vokale „o", „e", „u" und in einem anderen „o", „e", „u", „w", „s", „p", „f".

In zwei weiteren Fällen war die Lücke gerade an der Stelle b^1—g^2 vorhanden, und doch hörten die betreffenden Gehörorgane einzelne Vokale und Konsonanten, wie aus den zwei beigegebenen Abbildungen zu ersehen ist (siehe Abb. 1 und 2).

In einem fünften Falle endlich, wo die Perzeptionsdauer für die Töne b^1—g^2 mehr als 10 % ausmachte, konnte ich völlige Taubheit für Bestandteile der Sprache konstatieren. Dieser Fall aber befindet sich nicht im Widerspruche zu Bezolds Grundsatz, da der letztere selbst angibt, daß die von ihm aufgestellte Regel nicht umgekehrt gilt. Solche Fälle erklärt Bezold als durch zentrale Ursachen (Worttaubheit) bedingt.

Auch die Lage von einzelnen Vokalen und Konsonanten entsprach nicht immer der von Bezold angegebenen.

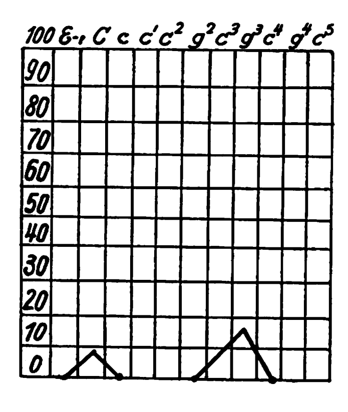


Abb. 1.

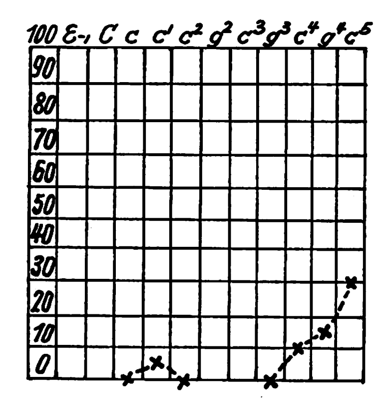


Abb. 2.

So war z. B. in einem Falle die Tonstrecke wie folgt: H—h_2, Lücke, e^4—g^4. Das betreffende Ohr hörte unter anderen auch den Vokal „i" und den Konsonanten „sch". Die Lage des Vokals „i" der Tonskala entspricht nach Bezold d^3—g^3 und des Konsonanten „sch" c^2—g^3, d. h. gerade derjenigen Stelle der Tonskala, wo bei dem betreffenden Falle eine Lücke war.

In einem weiteren Falle blieb nur die Hörstrecke G_1—a^1 erhalten. Deshalb sollte dieses Gehörorgan überhaupt keine Vokale und Konsonanten vernehmen. In der Tat aber war ein Gehör für „a", „e", „o", „u" und „sch", „s", „p" vorhanden.

Die Hörreste befanden sich nicht in einer strengen Korrelation mit der Zugehörigkeit des Falles zu der einen oder anderen Gruppe, obwohl im allgemeinen das beste Hörvermögen in den Fällen der Gruppe 6 Bezolds (kleine Defekte an beiden Hörgrenzen) und das schlechteste in den Fällen der Gruppe 1 (Toninseln) vorhanden war.

In den Fällen der Gruppe 6 Bezolds konnte man ein Hörvermögen für eine ganze Reihe von Vokalen und Konsonanten konsta-



tieren, z. B. für „a", „o", „i", „e", „u", „b", „p", „f", „w", „r", „s" und „sch". In keinem einzigen Falle dieser Gruppe konnte man völlige Taubheit für Sprache konstatieren.

Verhältnismäßig große Hörreste konnte man auch in den Fällen der Gruppe 3 (mit Defekten an der oberen Hörgrenze) beobachten, z. B. für „a", „o", „e", „u", „w", „r", „ss", „sch", „s", „p". Auch in den Fällen dieser Gruppe habe ich kein einziges Mal völlige Taubheit für die Sprache angetroffen.

In dem einzigen Falle der Gruppe 4 Bezolds (mit Defekten an beiden Hörgrenzen) konnte ich völlige Taubheit für Bestandteile der Sprache konstatieren.

Fälle der Gruppe 5 Bezolds (mit einem Defekt am unteren Teil der Tonskala) habe ich an meinem Materiale überhaupt nicht beobachtet.

Unter den Fällen der Gruppe 2 (Tonlücken) war meistenteils völlige Taubheit für die Sprache vorhanden. Es gab aber auch solche, bei denen ziemlich gutes Gehör konstatierbar war, z. B. für „a", „e" „o", „u", „p", „sch", „ss".

Am geringsten war das Hörvermögen in den Fällen der Gruppe 1 Bezolds (Toninseln).

Beim weitaus größten Teile der Fälle war völlige Taubheit für die Sprache vorhanden und nur in ganz vereinzelten Fällen ein Gehör für „a", „o", „e" und „u".

Was das quantitative Hörmögen für Stimmgabel anbelangt, so war es in der Mehrzahl der Fälle für den erhaltenen Teil der Tonskala ganz unbedeutend, besonders im Bereiche der mittleren Teile c^1—g^2, wo es gewöhnlich bis zu 10% der Normalzeit ausmachte. In einzelnen Fällen war das Hörvermögen auch in diesem Bereiche gleich 20—40% und sogar 50% der Normalzeit, aber dann fiel die Hörkurve an diesen Grenzen plötzlich bis zu 0 hinunter.

Nur ausnahmsweise war das quantitative Gehör im Bereiche der ganzen Tonskala ziemlich gut, z. B. von 9—30% usw. In solchen Fällen war auch das Hörvermögen für Bestandteile der Sprache gewöhnlich am besten.

Im allgemeinen waren, wie gesagt, Gehörreste in 42% aller Fälle zu konstatieren, folglich konnten bei fast der Hälfte aller Fälle die Hörreste für den Unterricht durch das Ohr ausgenutzt werden.

5. Über das Kitzelsymptom (43).

In bezug auf das Kitzelsymptom konnte ich alle von mir untersuchten Taubstummen in 3 Gruppen verteilen:

Gruppe 1. Völliges Fehlen des Kitzelreflexes. Solche Fälle gab es 21, gleich 63,6%.

Gruppe 2. Herabgesetzter Reflex auf Kitzeln. Solcher Fälle waren 6, gleich 18,2%.

Gruppe 3. Normales Verhalten des Kitzelreflexes. Solcher Fälle waren 6, gleich 18,2%.

Was die Gruppe 2 anbelangt, so kann dieselbe meines Erachtens keine klinische Bedeutung haben, da herabgesetzte Kitzelreflexe auch bei vollkommen normalem Hörvermögen vorkommen können. Man sollte deshalb nur die Gruppe 1 als pathognomonisch betrachten.



Unter diesen Bedingungen ist dann das pathologische Verhalten des Kitzelreflexes meinen Untersuchungen nach bei Taubstummen nur in 63,6 % vorhanden. Fröschels selbst fand dieses Verhalten in 94 %. Wenn wir unsere Gruppen 1 und 2 vereinigen wollen, so ist auch dann ein pathologischer Kitzelreflex meinen Untersuchungen nach bei Taubstummen nur in 81,8 % konstatierbar.

Interessant war es auch, das Verhalten des Kitzelreflexes zur kongenitalen und erworbenen Form der Taubstummheit zu bestimmen.

Ich habe schon oben erwähnt, daß mir keine diesbezüglichen Daten aus der Anamnese zur Verfügung standen. Wenn wir aber die klinische Klassifikation von Alexander (34) annehmen wollen, so kann man zur kongenitalen Form mit gewissem Rechte diejenigen Fälle zurechnen, bei denen die Vestibularreaktion erhalten war, und zur erworbenen Form solche mit Fehlen der letzteren.

Wenn wir dem Kitzelreflexe die Fälle mit erhaltenen und fehlenden Vestibularreaktionen gegenüberstellen, so ergibt sich folgendes: der Kitzelreflex fehlte 7 mal bei erloschenen Funktionen des Vestibularapparates und 13 mal bei Erhaltensein derselben.

Es läßt sich daraus vielleicht der Schluß ziehen, daß der pathologische Zustand des Kitzelreflexes häufiger bei der kongenitalen als bei der erworbenen Form der Taubstummheit gefunden wird.

6. Der Spontannystagmus.

Unter allen von mir untersuchten Taubstummen konnte ich den Spontannystagmus nur in 7 Fällen beobachten, gleich 18,4 %.

In 6 Fällen davon konnte man den Nystagmus nur bei Endstellungen der Augen nach rechts oder links feststellen. Der Nystagmus hatte dabei rotatorischen Charakter. Da nach Báránys Untersuchungen bei Normalen der Spontannystagmus bei Endstellungen der Augen in 60 % aller Fälle zu beobachten ist, so wäre die von mir gefundene Zahl als ziemlich klein zu betrachten.

In einem Falle konnte man den Spontannystagmus auch bei gerader Blickrichtung, aber nur unter der undurchsichtigen Brille beobachten, d. h. beim Ausschalten der Fixation des Blickes. Nach den Angaben der Mutter dieses Taubstummen (kongenitale, familiäre Form) litt sein Onkel auch an Spontannystagmus, der aber unter gewöhnlichen Verhältnissen sichtbar war. Außerdem litt der Onkel auch an Hemeralopie. Man muß deshalb auch in unserem Falle den kongenitalen Charakter des Spontannystagmus annehmen, welcher mit Anomalien des Sehapparates, nicht aber mit einem pathologischen Zustande des Vestibularapparates verbunden war, zumal der letztere bei diesem Taubstummen für alle Reize vollkommen unerregbar war; darunter fehlte auch die Gegenrollung der Augen bei Neigungen des Kopfes in der Frontalebene zur rechten und linken Schulter.

7. Der Drehnystagmus.

Bei den von mir untersuchten Taubstummen war die Reaktion auf Drehung in 66 % erhalten und in 34 % fehlend.

Die von anderen Autoren erhaltenen Resultate, jedenfalls nicht immer mit der gleichen Methodik, schwanken in weiteren Grenzen.



So konnte Kreidl (26), der den Nystagmus während der Drehung untersuchte, das Fehlen desselben bei Taubstummen in 50,5% konstatieren, Pollak (27) bei derselben Methodik nur in 32,8% und Strehl (28) nur in 11,5%, Frey und Hammerschlag (29) bei der kongenitalen Form in 25,6% und bei der erworbenen in 64,4%. Brock (30), welcher den Nachnystagmus beobachtete, konstatierte sein Fehlen in 34,7% und Sakutaro Kano (32) unter denselben Bedingungen in 30%.

Wie aus den angeführten Zahlen zu ersehen ist, so haben diejenigen Autoren, welche den Nachnystagmus beobachteten, denselben fast so oft wie ich fehlend gefunden (34,7% und 30%).

In quantitativer Hinsicht war der Nachnystagmus im Durchschnitt in unseren Fällen ohne Zweifel pathologisch herabgesetzt.

Nach Bárány nämlich ist die Dauer des Nachnystagmus nach Rechtsdrehung im Durchschnitt gleich 41 Sek. und nach Linksdrehung 39 Sek.; nach Schtschadrin (36) nach Rechtsdrehung 35 Sek. und nach Linksdrehung 34 Sek.

In unseren Fällen machte die Dauer des Nachnystagmus nach Drehung im Durchschnitt für Rechtsdrehung 26 Sek. und für Linksdrehung 21 Sek. aus (minimal 9 Sek. und 10 Sek., maximal 58 Sek. und 38 Sek.). Diese Durchschnittszahlen sind kleiner als in der Norm. Es ist gleichfalls interessant, zu bemerken, daß auch hier das Verhältnis der Dauer des Nachnystagmus nach Rechts- und Linksdrehung gleich der Norm war.

8. Der kalorische Nystagmus.

Bei der Prüfung der kalorischen Reaktion an meinem Materiale konnte ich das Vorhandensein der Reaktion in 63,1% und das Fehlen derselben in 36,9% konstatieren.

Nur wenige Autoren haben die kalorische Reaktion bei Taubstummen geprüft. Soweit mir die Literatur zugänglich war, fand ich die diesbezüglichen Daten bei Brock (30), Sakutaro Kano (32) und Bárány (33).

Brock fand das Fehlen der Reaktion auf kalorische Reize in 34,7%, Sakutaro Kano in 42,6% bei Kaltwasserspülung und in 52% bei Heißwasserspülung. Bárány untersuchte 64 Gehörorgane bei 32 Taubstummen und fand das gänzliche oder fast gänzliche Fehlen des kalorischen Nystagmus in 48,4%.

Die quantitative Prüfung des kalorischen Nystagmus führte ich mittels des Otokalorimeters von Brünings aus.

Bekanntlich liegt die Reizschwelle für kalte Kalorisation bei Anwendung dieses Apparates und Spülung mit Wasser von 20° C ungefähr bei 60,0 ccm.

Bei meinen Untersuchungen waren die Schwellenwerte im Durchschnitt für das rechte Ohr 40,0 ccm und für das linke 26,0 ccm gleich, etwas niedriger als in der Norm. Minimale Werte: 15,0 und 15,0 und maximale 100,0 und 40,0.

Die mittlere Dauer des Kaltwassernystagmus war gleich 1 Min. 30 Sek. für das rechte Ohr und ebensoviel für das linke. Minimal 0 Min. 56 Sek. und 0 Min. 59 Sek. und maximal 2 Min. 03 Sek. und 2 Min. 09 Sek.



9. Der galvanische Nystagmus.

Die galvanische Reaktion war bei meinen Untersuchungen in 61,5% erhalten und in 38,5% fehlend.

Pollak (27) fand das Fehlen des galvanischen Nystagmus in 29,3%, Strehl (28) nur in 18,1%, Sakutaro Kano (32) in 42,6%.

Nach Mackenzie (37) ist die mittlere Größe für normale Erregbarkeit des Vestibularapparates bei Anwendung des galvanischen Stromes gleich 4 MA.

Wenn wir zum Vergleich unsere Daten, die bei der Prüfung von Taubstummen erhalten wurden, hinzuziehen, so wird sich ergeben, daß die Durchschnittswerte für beide Ohren gleich 6 MA waren; minimal 2 und 3 MA und maximal 10 und 10 MA.

Im Durchschnitt war folglich die Reizschwelle bei Prüfungen an Taubstummen mit dem galvanischen Strome erhöht, d. h. die Funktion des Vestibularapparates herabgesetzt.

Dasselbe Verhalten war auch bei der Drehreaktion und dem Spontannystagmus vorhanden.

Wenden wir uns jetzt zu der Frage über die Korrelation zwischen den einzelnen Vestibularreaktionen bei verschiedenen Reizungen:

1. Das Fehlen der galvanischen Reaktion bei Erhaltensein der Dreh- und kalorischen Reaktion fand ich viermal;
2. das Fehlen der Dreh- und kalorischen Reaktion bei Erhaltensein der galvanischen beobachtete ich dreimal;
3. das Fehlen der Drehreaktion bei Erhaltensein der kalorischen und galvanischen einmal.

Solche partielle Verluste einzelner Reaktionen haben auch andere Autoren bei Taubstummen gefunden. Schon die bloße Inkongruenz der Zahlenwerte für einzelne Reizungen bei denselben Autoren spricht dafür. So z. B. die Resultate der Untersuchungen von Pollak (27), Strehl (28), Hammerschlag (38), Brock (30), Sakutaro Kano (32) u. a.

Hammerschlag (38) fand bei seinen Untersuchungen an Taubstummen mittels Drehung und Galvanisation, daß dieselben in drei Gruppen verteilt werden können: 1. beide Reaktionen sind erhalten; 2. die Reaktion auf Drehung fehlt und auf Galvanisation erhalten; 3. beide Reaktionen fehlen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen der übrigen Autoren sind schon oben angegeben.

Was die Korrelation zwischen der Kochlear- und Vestibularfunktion bei denselben Individuen anbelangt, so hat sich bei den Autoren folgendes herausgestellt:

Schon Bezold (8, 9) machte darauf aufmerksam, daß sich unter den völlig Tauben auch die größte Zahl derjenigen befindet, die auf Drehung (aktive) nicht reagieren; unter den Taubstummen mit dem besten Gehör fand man dagegen die größte Zahl normal auf Vestibularreize Reagierender.

Frey und Hammerschlag (29) haben diese Beobachtungen Bezolds bestätigt, aber nur für Fälle mit erworbener Taubstummheit; was aber die Fälle mit kongenitaler Taubstummheit anbelangt



so ist hier die normale Reaktion auf Vestibularreize weit häufiger als das Fehlen derselben vorhanden (68,2% gegen 31,8%).

Alexander und Mackenzie (31) untersuchten 15 Taubstumme mit kongenitaler und 33 mit erworbener Taubstummheit. Dabei fanden sie:

1. Völlige Taubheit mit völligem Verlust der Vestibularreaktionen 15mal;
2. Gehörreste und völliges Erhaltensein der Vestibularreaktionen 20mal;
3. völlige Taubheit und Erhaltensein der Vestibularreaktionen 9mal;
4. Gehörreste und Verlust der Vestibularreaktionen 7mal.

Den Zustand unter den Rubriken 1 und 2 konnten sie gleich häufig bei kongenitaler und erworbener Form der Taubstummheit beobachten; den Zustand unter der Rubrik 3 häufiger bei der kongenitalen Form und unter der Rubrik 4 bei der erworbenen.

Wenn wir diese Gruppierung annehmen wollen, so können wir unsere Fälle folgendermaßen verteilen:

1. Völlige Taubheit und völligen Verlust der Vestibularreaktionen beobachteten wir 8mal;
2. Gehörreste und völliges Erhaltensein der Vestibularreaktionen 21mal;
3. völlige Taubheit und Erhaltensein der Vestibularreaktionen 9mal;
4. Gehörreste und völligen Verlust der Vestibularreaktionen kein einziges Mal.

Wenn wir die Fälle unter der Rubrik 3 zur kongenitalen Form und die unter den Rubriken 1 und 2 als gleich häufig zur kongenitalen und erworbenen zurechnen wollen, so wird sich als endgültiges Resultat ergeben, daß sich an unserem Materiale Fälle mit kongenitaler Taubheit häufiger als mit erworbener fanden.

10. Die Gegenrollung der Augen.

Die Untersuchung der Gegenrollung der Augen bei Taubstummen habe ich nicht nur an den 38 Taubstummen des Institutes ausgeführt, sondern noch an 10 Taubstummen der Ambulanz meiner Klinik, so daß im ganzen ein Material von 48 Fällen vorliegt. Bei den letzten 10 Fällen wurden auch die übrigen Untersuchungen des Vestibularapparates wie bei den 38 Taubstummen des Institutes ausgeführt.

Ich konnte alle Untersuchten in 3 Gruppen verteilen:

Gruppe 1. Die Reaktionen auf Drehung, Kalorisation und Galvanisation sind erhalten.

Gruppe 2. Sämtliche Reaktionen auf Reizungen des Vestibularapparates fehlen.

Gruppe 3. Partieller Verlust der Reaktionen auf Vestibularreizungen.

Unter den Fällen der Gruppe 1 waren 3 Taubstumme, bei denen die Gegenrollung der Augen bei wiederholten Prüfungen immer gleich 0 war.



Unter den Fällen der Gruppe 2 konnte ich ungefähr bei der Hälfte das Erhaltensein der Reaktion auf Gegenrollung der Augen konstatieren, bei der anderen Hälfte der Fälle aber war die Gegenrollung der Augen immer gleich 0.

Unter den Fällen der Gruppe 3 konnte ich auch das isolierte Fehlen der Reaktion auf Gegenrollung der Augen konstatieren.

Bekanntlich haben Magnus und de Kleijn (39) gefunden, daß bei Kopfneigungen in der Frontalebene die Gegenrollung der Augen nicht nur als Reflex von den Labyrinthen, sondern auch von den sensiblen Nerven des Halses hervorgerufen werden.

Außerdem konnte ich (40) bei Untersuchungen von Fällen mit totaler Ophthalmoplegie, bei denen keine Rede von Reflexwirkungen überhaupt sein konnte, feststellen, daß die Gegenrollung der Augen auf rein mechanischem Wege hervorgerufen werden kann.

Die oben angeführten Untersuchungen an Taubstummen und das Erhalten von Winkeln, die gleich 0 waren, sprechen 1. dafür, daß die Wirkung der sensiblen Nerven des Halses auf die Gegenrollung der Augen beim Menschen noch nicht nachgewiesen ist und 2. daß die Wirkung des mechanischen Faktors inkonstant ist.

Außerdem zeigen diese meinen Untersuchungen, daß die Innervation der Gegenrollung der Augen selbständig ist, d. h. unabhängig von den Funktionen der halbzirkelförmigen Kanäle.

Magnus und de Kleijn (39) haben an Tieren nachgewiesen, daß die Gegenrollung der Augen von den Sakkulis innerviert wird. Inwieweit diese Resultate der Untersuchungen an Tieren auf den Menschen übertragbar sind, müssen noch weitere Untersuchungen zeigen.

11. Untersuchungen mit dem Goniometer.

Untersuchungen an Taubstummen mit dem Goniometer haben Alexander und Mackenzie (31), Sakutaro Kano (32) und Sassedateljew (41) ausgeführt.

Alexander und Mackenzie (31) konnten feststellen, daß bei 10 Taubstummen einer Gesamtzahl von 51, bei denen die Erregung des Vestibularapparates bei Prüfung mittels Galvanisation und Drehung erhalten wurde, deutliche Gleichgewichtsstörungen konstatierbar waren. Da dieselben Taubstummen nicht an Schwindel litten, so ziehen die genannten Autoren daraus den Schluß, daß die von ihnen entdeckten Gleichgewichtsstörungen lediglich von der Abwesenheit von Reflexen abhängig waren, die normalerweise aus den Otolithen der Maculae sacculi et utriculi ausgehen, im Einklange mit der Theorie von Breuer.

Sakutaro Kano (32) fand bei seinen Untersuchungen mit dem Goniometer, daß Gleichgewichtsstörungen viel seltener bei der kongenitalen Form als bei der erworbenen beobachtet wurden.

Sassedateljew (41) zeigte, daß bei Ausschaltung des Sehvermögens die Differenz in den Winkeln zwischen Normalen und Taubstummen besonders groß ist.

Bei meinen Untersuchungen benutzte ich den Goniometer von v. Stein (42).

Alle von mir untersuchten Taubstummen wurden in 3 Gruppen verteilt:



1. Fälle mit gänzlichem Verlust aller Vestibularreaktionen (6 Fälle);
2. Fälle mit partiellem Verlust aller Vestibularreaktionen (7 Fälle);
3. Fälle mit vollkommen erhaltenen Reaktionen des Vestibularapparates (13 Fälle).

Die Durchschnittszahlen der Winkelgrößen für diese 3 Gruppen sind in der beigegebenen Tabelle 3 angegeben.

Tabelle 3.

Gruppe	I		II		III	
	Oc. ap.	Oc. occ.	Oc. ap.	Oc. occ.	Oc. ap.	Oc. occ.
Incl. anterior .	30°	11°	33°	26°	31°	20°
Incl. posterior .	20°	9°	31°	20°	27°	18°
Incl. dex. lateral.	23°	7°	26°	21°	29°	21°
Incl. sin. lateral.	25°	4°	28°	18°	29°	22°

Beim Vergleiche aller 3 Gruppen sieht man, daß die kleinsten Durchschnittswinkel bei denjenigen Taubstummen gefunden werden, die an völligem Verlust der Vestibularreaktionen litten (Gruppe 1) und dabei nur bei geschlossenen Augen, d. h. beim Ausschalten desjenigen Faktors, der normal bei Erhaltung des Gleichgewichtes behilflich ist und der beim Verlust der Erregung des Vestibularapparates kompensierend wirkt.

Die Winkeldifferenz bei offenen und geschlossenen Augen für alle 3 Gruppen ist ebenfalls ganz verschieden, wie aus der Tabelle 4 zu ersehen ist.

Tabelle 4.

Gruppe	I	II	III
Incl. anterior	27°	8°	13°
Incl. posterior	15°	11°	9°
Incl. dex. lateralis . . .	24°	5°	8°
Incl. sin. lateralis . . .	29°	10°	7°

Da in den Fällen der Gruppe 2 die Vestibularfunktionen zwar nur partiell, aber doch erhalten sind, so kann man die Fälle der Gruppen 2 und 3 zusammenfassen und für beide Durchschnittswerte berechnen.

Es zeigt sich dann folgendes:

Tabelle 5.

Winkeldifferenz bei offenen und geschlossenen Augen	Beim Verlust der Vestibularreaktionen	Beim Erhaltensein der Vestibularreaktionen
Incl. anterior	27°	10°
Incl. posterior	15°	10°
Incl. dex. lateralis . . .	24°	6°
Incl. sin. lateralis . . .	29°	8°

Aus der Tabelle 5 ersieht man deutlich die Wirkung des Vestibularapparates auf die Erhaltung des Gleichgewichtes des Körpers,

da bei Ausschaltung des Sehvermögens die Winkeldifferenzen, bei denen die ersten Gleichgewichtsstörungen auf der schiefen Ebene sich dokumentieren, besonders groß sind in denjenigen Fällen, in welchen die Vestibularreaktionen gänzlich geschwunden sind.

12.—16. Die Untersuchung der Störungen der Statik und Dynamik der unteren Extremitäten nach v. Stein.

Beim Stehen auf beiden Beinen, mit zusammengeschlossenen Zehen, bei offenen und geschlossenen Augen (Rombergsches Phänomen) konnte ich Schwanken in 2,6% konstatieren.

Beim Stehen auf einem Beine, mit offenen und geschlossenen Augen, konnte ich Schwanken und Neigung zum Fallen in 8% finden.

Bei Drehungen um die vertikale Achse war Schwanken in 13,1% sichtbar.

Beim Vorwärtsgehen mit geschlossenen Augen konnte man das Abweichen von der geraden Linie und das Gehen mit weit auseinandergespreizten Beinen in 21% finden.

Beim Hüpfen auf einem Beine vorwärts und rückwärts mit offenen und geschlossenen Augen konnte ich Ungeschicklichkeit mit Neigung zum Fallen oder Fallen in 34,1% konstatieren.

Man sieht somit, daß in dem Grade, als der eine oder der andere Koordinationsakt komplizierter wird, die Gleichgewichtsstörungen immer deutlicher hervortreten, besonders bei geschlossenen Augen. Mit voller Evidenz zeigt sich somit die Bedeutung des Vestibularapparates für die Erhaltung des Gleichgewichtes im Raume.

Literatur.

1. Itard, Traité de maladies de l'oreille Paris 1821.
2. Toynbee, J., Die Krankheiten des Ohres. Deutsche Übersetzung von Moos. Würzburg 1863.
3. Hartmann, A., Taubstummheit und Taubstummenbildung. 1880.
4. Hedinger, Die Taubstummen. 1882.
5. Schmalz, H., Die Taubstummen im Königreich Sachsen. 1884.
6. Lemcke, Chr., Die Taubstummheit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen und ihre Verhütung. 1892.
7. Uchermann, V., Les sourds-muets en Norvège. 1901.
8. Bezold, F., Das Hörvermögen der Taubstummen. 1896.
9. Bezold, F., Statistischer Bericht über die Untersuchungsergebnisse einer zweiten Serie von Taubstummen. 1900.
10. Barth, E., Beitrag zur Taubstummenforschung. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, 1898, Bd. 69, S. 569.
11. Schwendt und Wagner, Untersuchungen von Taubstummen (Anstalt Riehen). 1899.
12. Kickhefel, G., Die Untersuchung der Zöglinge der städtischen Taubstummenschule zu Danzig. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 35, H. 1—2, S. 78.
13. Denker, A., Die Taubstummen der westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd, 36, H. 1—2, S. 78.
14. Haßlauer, Hörprüfungen im Würzburger Taubstummeninstitut. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1900, Bd. 37, H. 4, S. 291 und Bd. 38, H. 1—2, S. 35.
15. Treitel, Bericht über die Untersuchungen der Kinder in der israelitischen Taubstummenastalt zu Neu-Weißensee bei Berlin. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd 42, H. 4, S. 317.
16. Preobraschensky, S., Über Taubstummheit und Taubheit. 1901 (russisch).



17. Schubert, Taubstummenuntersuchungen an Anstalten von Nürnberg, Zell und Altdorf. 1902.
18. Koebel, Untersuchungsergebnisse der Zöglinge der zwei württembergischen Taubstummenanstalten in Gmünd. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 41, S. 126.
19. Nager, Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrein. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 43.
20. Lannois und Chavanne, Notes relatives à l'examen de 65 sourds-muets. Annales des maladies de l'oreille usw., 1903, Nr. 1. Ref. in Archiv für Ohrenheilkunde, 1903, Bd. 59, S. 150.
21. Schmiegelow, Beiträge zu den Funktionsuntersuchungen an Taubstummen in Dänemark. 1901.
22. Wanner, F., Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. 1901.
23. James, The sense of dizziness in deaf-mutes. American Journal of Otology, 1882, Bd. 4.
24. Hammerschlag, V., Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 45, S. 4.
25. Alexander und Kreidl, Über die Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 89.
26. Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinthes auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflügers Archiv, 1891, Bd. 51, S. 119—150.
27. Pollak, Über den galvanischen Schwindel bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Funktion des Ohrlabyrinthes. Pflügers Archiv, 1893, Bd. 54.
28. Strehl, Hans, Der galvanische Schwindel in seiner Beziehung zum inneren Ohr. 1895.
29. Frey und Hammerschlag, Drehversuche an Taubstummen. Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft auf der 13. Versammlung in Berlin am 20. und 21. Mai 1904.
30. Brock, Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen. Archiv für Ohrenheilkunde, 1907, Bd. 70, S. 223 und Bd. 71, S. 56.
31. Alexander und Mackenzie, Funktionsprüfungen des Gehörorganes an Taubstummen. Ein Beitrag zur klinischen Pathologie des Ohrlabyrinthes. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 56, S. 138.
32. Sakutaro Kano, Untersuchungen über die Funktion des statischen Labyrinthes bei Taubstummen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1910, Bd. 61, H. 3—4, S. 284.
33. Bárány, R., Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen. Archiv für Ohrenheilkunde, 1906, Bd. 68, H. 1, S. 1.
34. Alexander, G., Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 1912.
35. Bárány, R., Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. 1907.
36. Schtschadrin, A., Zur Frage über die Drehreaktion und die kalorische Prüfung des Ohrlabyrinthes in ihren Beziehungen zueinander. 1912 (russisch).
37. Mackenzie, G., Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinthes mittels des galvanischen Stromes. Archiv für Ohrenheilkunde, 1908, Bd. 77, H. 1—2, S. 1 und 1909, Bd. 78, H. 1—2, S. 1.
38. Hammerschlag, V., Neuerliche Versuche über galvanischen Schwindel bei hereditär-degenerativer Taubstummheit. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1905, S. 264.
39. Magnus, R. und de Kleijn, A., Experimentelle Physiologie des Vestibularapparates bei Säugetieren mit Ausschluß des Menschen. Handbuch der Neurologie des Ohres, 1923, 1. Hälfte Bd. 1, S. 465.
40. Kompanejetz, S., Die Beteiligung des mechanischen Faktors bei der Gegenrollung der Augen. Archiv für Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 112, H. 1, S. 1.
41. Sassedateljew, F., Zur Frage über die Funktion des Ohrlabyrinthes auf Grund der Untersuchung von Taubstummen. 1904 (russisch).
42. v. Stein, S., Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 27.
43. Fröschels, E., Über ein neues Symptom bei Otosklerose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1910, S. 23.

Aus der Abteilung für Ohren-, Hals- und Nasenkranke im Krankenhospital Allerheiligen zu Breslau (Primärarzt: Dr. Max Goerke).

Ein Fall von Rhinosklerom.

Von

Dr. **Otto Koenigsfeld,** Assistent.

Mit dem Moment, wo die Diagnose Rhinosklerom bei einem Kranken sichergestellt gewesen ist, ist auch die Prognose geklärt, sie lautete günstig: quoad vitam, infaust quoad sanationem. Die Forschung der letzten Jahre hat jedoch ergeben, daß dieser Satz nur mit Einschränkungen gilt. F. Pick weist darauf hin, daß gegenüber dem sonstigen günstigen Verlauf auch Todesfälle vorkommen und diese dann oftmals forensische Bedeutung gewinnen; er teilt zwei eigene solche Fälle mit, und auf Grund einer Rundfrage in Galizien und Polen acht weitere, wo bei Rhinoskleromkranken ein plötzlicher Tod eintrat, ohne daß die Sektion die Ursache desselben ergab. Wahrscheinlich handelt es sich wohl um ein Einpressen von zähen Borken und Detritusmassen in die durch das Sklerom erzeugten Stellen der Trachea, was am Sektionstisch nicht mehr zu sehen ist.

Auch der zweite Teil des Satzes muß eingeschränkt werden; denn seitdem man in der Therapie des Skleroms etwas aktiver geworden ist, sind auch die Heilungsaussichten besser geworden. Es sind Erfolge berichtet worden mit Autovakzinebehandlung, mit medikamentöser Behandlung von Salvarsan, Trepol (einem Kalium-Natriumtartrat des Wismuts), von Chaulmoograöl usw., vor allem aber häufen sich die Berichte über günstige Beeinflussung des Skleroms durch Radium- und Röntgenbestrahlung. Auch der im folgenden mitgeteilte Fall ist ein Beispiel dafür.

Ende Januar 1925 sandte Dr. Singer aus Neiße an Primärarzt Dr. Goerke ein exzidiertes Stück aus der Nase zur histologischen Untersuchung auf Lues oder Tuberkulose. Die Untersuchung ergab, daß es sich um ein Rhinosklerom handelte.

Aus der Familienanamnese ist nichts von Belang hervorzuheben. Insbesondere ergibt sich kein Anhaltspunkt dafür, daß irgend jemand in der Verwandtschaft des Pat. ein solches Leiden hatte.

Aus der eigenen Anamnese des Pat. ist hervorzuheben, daß er bei der Musterung zum Militär wegen eines leichten Herzfehlers zurückgestellt wurde, und daß er in den letzten Jahren öfters an Magenbeschwerden, besonders nach Genuß von sauren Speisen, gelitten hat.

Ungefähr von Juli 1919 ab begann die Nase dicker zu werden, gleichzeitig verstopfte sich allmählich die linke Nasenseite, so daß Pat. zuletzt keine Luft durch diese Seite bekam. Pat. glaubte Nasenpolypen zu haben und fuhr im Juli 1920 zu einem Facharzt, der ihm „Polypen“ entfernte. Zunächst war die Nasenatmung frei, jedoch fing die linke Nasenseite an, allmählich wieder zuzuschwellen. Die rechte blieb zunächst frei. Es wurden dem Pat. im Juli 1922 abermals „Polypen“ aus der Nase entfernt, bald danach bemerkte er aber, daß die Luft durch beide Seiten schlecht hindurchging. Der Zustand verschlimmerte sich schließlich bis zum

Januar 1925 so, daß die Nase vollkommen verlegt war und der Pat. viel unter Kopfschmerzen und eingenommenem Kopfe zu leiden hatte. Er suchte deshalb einen anderen Spezialisten in Neiße auf, der ihm eine Probeexzision machte und ihn dann nach Breslau, Nasenklinik Allerheiligen-Hospital, schickte.

Die Untersuchung ergibt einen kräftig gebauten, hageren Mann, mit gesunden inneren Organen.

Die Nase ist im ganzen verbreitert. Die Weichteile der Nase sind von harter Konsistenz und leicht gerötet.

Ein eigentümlich süßlicher Fötor ist zu riechen.

Der Nasenvorhof ist stark verengert durch Verdickung von Haut und Schleimhaut, die links oberflächlich exkoriiert und mit Borken bedeckt ist.

Linke Nasenseite: Septum und laterale Nasenwand liegen im Bereich der knorpeligen und häutigen Nasenscheidewand völlig aneinander, so daß nur ein kleinerbsengroßes Lumen zwischen ihnen den Einblick in die Tiefe der Nase gestattet. Im hinteren Bereich des knorpeligen Septums und das ganze knöcherne Septum ist stark nach rechts verbogen und weist eine weiß belegte, granulierende Stelle auf. Von der unteren Muschel ist nichts zu sehen, das vordere Ende der mittleren Muschel ist hypertrophisch und liegt dem Septum an.

Rechte Nase: Rechts im Nasenvorhof befindet sich ein fast bohnengroßer Tumor, der beweglich und gestielt ist und vom Septum ausgeht. Das Septum zeigt unregelmäßige und höckerige Oberfläche, die Schleimhaut ist sehr derb. Infolge der Septumdeviation ist ein weiterer Einblick in die Nase unmöglich.

Nasenrachenraum: Der Zugang vom Munde zum Nasenrachenraum ist durch Narbenbildung und starke Infiltration der Velumrückfläche erheblich verengt, so daß ein vollständiger Überblick nicht möglich ist. Die Uvula fehlt, von der Stelle der Uvula zieht bis in die Gegend der linken Tonsille eine graurötliche, zum Teil ulzerierte, zum Teil stark narbig veränderte Oberfläche, von der nach allen Seiten hin Narbenzüge gehen. Das Velum ist im ganzen etwas nach links verzogen. Das Gewebe des Velums ist stark infiltriert und wenig nachgiebig. Die Mandelnischen sind leer, die rechte sehr gut zu übersehen, die linke durch den starr infiltrierten linken Gaumenbogen verengt.

Kehlkopf: Epiglottis o. B. Sonst zeigt der Kehlkopfeingang im großen und ganzen die gleiche Beschaffenheit wie das Velum, d. h. eine graurötliche, zum Teil ulzerierte, zum Teil starr infiltrierte Oberfläche. Diese Veränderung umfaßt beide Taschen- und Stimmbänder, die aryepiglottischen Falten, und reicht an der Hinterwand noch tiefer hinab. Bei tiefer Respiration erscheint unter der vorderen Hälfte des rechten Stimmbandes ein graurötlicher Tumor. Die Beweglichkeit der Stimmbänder bei Respiration und Phonation ist im großen und ganzen nicht eingeschränkt.

Bei diesem Befund sind nun zwei Dinge besonders hervorzuheben:

Das eine ist die starke und sehr ins Auge fallende Veränderung des Nasenäußeren. Diese Verbreiterung der Nase ist keinesfalls ein konstantes Symptom des Rhinoskleroms. Sie gehört zwar zum Bilde des von Hebra eingestellten Krankheitsbegriffes Rhinosklerom, doch nach den Untersuchungen von Gerber kommt sie nur in etwa 10% der Fälle vor. Ein weiteres, sehr bemerkenswertes Aussehen bieten die Veränderungen im Rachen; auf den ersten Blick sahen dieselben wie tertiäre luetische Narben aus, nur aus der mikroskopischen Untersuchung eines von hier exzidierten Stückes konnte die Diagnose auf Rhinosklerom gestellt werden.

Die histologische Untersuchung ergab nämlich folgenden Befund:

1. Stück aus der Nasenschleimhaut.

Unter verhorntem Plattenepithel ein ziemlich gleichmäßig aufgebautes Granulationsgewebe, das sich aus zweierlei Zellen zusammensetzt. Die einen von Lymphozytengröße von tiefdunkel gefärbtem Kern, der von einem ganz schmalen Protoplasmasaum umgeben ist. Diese Zellen lehnen sich an die eingestreuten Bindegewebsstege an



und umgeben in mehreren Reihen die diffus verteilten dünnwandigen Gefäße. Der andere Zelltyp ist doppelt und dreifach so groß, ihr Kern liegt nicht nur zentral, ist vielfach schlecht gefärbt und unscharf konturiert. Der Zelleib ist gut abgrenzbar, schmutzigblau gefärbt, das Protoplasma erscheint in feinsten Knäueln und Fäden, die kleine Lücken zwischen sich lassen; dadurch gewinnt die Zelle ein schaumiges wabiges Aussehen.

2. Stück aus dem Gaumen.

Der Aufbau des Granulationsgewebes aus den eben geschilderten zwei Zelltypen tritt noch deutlicher hervor. Die zellig eingescheideten Gefäße heben sich aus dem blassen Grunde der schaumigen Zellen ganz besonders deutlich heraus. Einzelne besonders große Schaumzellen erscheinen so gebläht, daß sie zu platzen drohen. Der Kern ist vielfach sehr schlecht gefärbt, wie eben angedeutet.

3. Knorpelknochenstückchen.

Gewebe unverändert; die periostale Schicht ist der Sitz eines kernreichen Granulationsgewebes. Es ist ziemlich gleichmäßig aus Zellen von Lymphozytengröße zusammengesetzt. Der runde, tiefblau gefärbte Kern wird von einer schmalen Protoplasmazone umgeben; spärliche und unregelmäßig verteilte Fibroblasten. Die wenigen Gefäße sind zum Teil endarteriitisch verschlossen.

Es ist demnach histologisch einwandfrei ein Rhinosklerom; es läßt sich im histologischen Bilde jedoch nicht die Grenze zwischen den einzelnen Stadien ziehen; diese sind nämlich:

I. frisches Stadium indifferenter Granulationsbildung;
II. Schaumzellenbildung und hyaline Entartung;
III. Bindegewebswucherung und narbige Schrumpfung.

Es ist vielmehr Stadium I und II gleichzeitig vorhanden, während Stadium III noch fehlt.

Es wurden dem Pat. nun, um ihm eine freie Nasenatmung zu ermöglichen, die polypösen Wucherungen exzidiert, unter anderem auch der vom rechten Septum ausgehende bohnengroße Tumor sowie der höckerig und polypös veränderte Teil des Septums mit dem darunterliegenden Knorpel entfernt. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich der bohnengroße Tumor, der vom rechten Septum ausging, als ein blutender Septumpolyp; es ist dies wohl ein zufälliges, bisher jedenfalls nicht beobachtetes Zusammentreffen. Daraufhin wurde das Naseninnere zunächst mit Mesothorium bestrahlt, die äußere Nase von links und rechts mit Röntgenstrahlen ($^1/_4$ HED, 0,5 mm Zink + 1 mm Aluminium). Es trat darauf keine starke Reaktion ein.

Der Pat., der sich nach einigen Monaten zur Untersuchung einfand, bot jetzt ein wesentlich verändertes Bild. Die äußere Nase war zwar noch mäßig verdickt, das Naseninnere war jedoch völlig frei und nicht mehr durch Tumormassen verlegt; auch der Gaumen zeigte nicht mehr die ulzerierte und infiltrierte Oberfläche, sondern wies vollkommen abgeheilte reine Narbenstränge auf.

Der Pat. stammt aus Preilau, Kreis Neiße. Nun gehört ja Neiße bekanntlich zu den Gegenden Schlesiens, wo Rhinosklerom endemisch auftrat. Die anderen Kreise sind Neustadt, Leobschütz und Cosel, also alles engumgrenzte Gebiete. Von den in Schlesien beobachteten Fällen stammen fast alle, wie aus den Arbeiten von Gerber, Streit und Deutschländer hervorgeht, aus Gütern oder Dörfern, nur wenige aus kleinen Landstädten, wie Cosel, Schurrgast, Patschkau, Ziegenhals, nur ein einziger stammt aus Breslau. Irgend ein Zusammenhang mit Waldreichtum oder Wasser konnte nicht gefunden

werden. Dagegen ist wahrscheinlich der sehr lebhafte Grenzverkehr nach dem ehemaligen Österreich-Schlesien für das Einschleppen des Rhinoskleroms verantwortlich zu machen.

In den ersten Jahren nach dem Kriege sind in Schlesien mehrere Beobachtungen über Rhinosklerome gemacht worden. Anscheinend ist das gehäuftere Auftreten durch die Besetzung Polens und Galiziens während der Kriegsjahre mit deutschen Truppen einerseits und durch das Einschleppen der Krankheit durch russische Kriegsgefangene andererseits zu erklären. Kriebel hat im Jahre 1918 über sechs Fälle berichtet, die in den letzten zwei Jahren an der Ohrenabteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau zur Beobachtung kamen. Drei davon waren russische Kriegsgefangene, einer eine Zivilperson aus Russisch-Polen und zwei der erkrankten Personen stammten aus Schlesien. Von diesen beiden letzteren war einer ein 15jähr. Knabe aus Leobschütz, der wegen Nasendiphtherie der Ohrenabteilung des Allerheiligen-Hospitals zugeschickt wurde. Es bestanden subglottische Wülste mit inspiratorischem Stridor. Die Diagnose konnte histologisch zunächst nicht gestellt werden, sie ließ sich aber kulturell nachweisen. Der zweite von den aus Schlesien stammenden Fällen war eine Frau aus Breslau. Die Frau war 40 Jahre lang nicht aus Breslau herausgekommen und hatte seit acht Jahren eine Schwellung der Nase. Die Diagnose ist vorher nie gestellt worden. Alle von Kriebel beobachteten Fälle wurden erfolgreich mit Autovakzine behandelt.

Zu den in den letzten Jahren in Schlesien beobachteten Fällen gesellen sich ferner drei Fälle, die in der Universitäts-Ohren- und Hautklinik gemeinsam beobachtet wurden. Sie wurden, wie Schäfer berichtet, mit Radium und Röntgen erfolgreich bestrahlt. Dazu kommt der von Katzschmann und Eisner in der Zeitschrift für Laryngologie veröffentlichte Fall, der gleichfalls durch Bestrahlung geheilt wurde, der allerdings die für die Diagnose „Rhinosklerom" geforderten Voraussetzungen nicht erfüllt, sowie ein von Klestadt auf dem Kissinger Otologen-Kongreß in der Diskussion erwähnter Fall.

Wohl durch die bedeutsamen Arbeiten von v. Schrötters, der zu einer Sammelforschung des Rhinoskleroms auffordert, angeregt, haben die Arbeiten der letzten Jahre wichtige und neue Kenntnisse über die Epidemiologie des Rhinoskleroms gebracht.

Serčer hat die in Jugoslavien beobachteten Erkrankungen zusammengestellt. Es sind im ganzen 86 Fälle, und aus ihnen geht hervor, daß das Rhinosklerom in Jugoslavien in zwei Herden auftritt: der eine liegt um die Stadt Bjellova in Kroatien, der andere um die Stadt Varasdin, d. i. an der Grenze zwischen Kroatien und Steiermark.

Aus den Untersuchungen von Cisler über das Vorkommen des Rhinoskleroms in der Tschecho-Slowakei geht an Hand von 149 gesammelten Fällen hervor, daß es in allen Teilen des Landes vorkommt; es befällt sowohl Tschechen als auch andere Nationen. Beide Geschlechter sind gleichmäßig befallen, das Alter spielt keine Rolle dabei.

F. Ninger hat die an der im Jahre 1919 gegründeten Universität Brünn beobachteten Fälle gesammelt. Es sind bis zum Jahre 1923



16 Fälle. Die Diagnose wurde meist durch Kulturen und Probeexzisionen gestellt. Auch in Brünn und der nächsten Umgebung der Stadt fanden sich solche Herde. Bei einem der Fälle bildeten sich Geschwüre, bei einem zweiten war der Bruder miterkrankt, während sonst im allgemeinen eine Familienerkrankung selten ist. Bei einem weiteren Fall war der primäre Sitz die Trachea.

Aus der letzten Arbeit des Russen Wolkowitsch, die sich über 128 Fälle erstreckt, geht hervor, daß die geographische Verteilung in Rußland folgende ist: In erster Linie ist der Distrikt Kiew befallen, dann kommen Podolien, Wolynien und die Ukraine. Die Erkrankung betrifft vorwiegend die arme Bevölkerungsschicht. Auffallend stark sind die Juden betroffen. In fast allen Fällen erstreckt sich die Erkrankung über alle drei Gebiete, also Nase, Rachen und Kehlkopf.

Barraud hat kürzlich in einer ausführlichen Arbeit über das Vorkommen des Rhinoskleroms in Westeuropa berichtet. Interessant ist dabei ein Herd von etwa 30 Kranken im Kanton Wallis, die in Lausanne behandelt wurden. Der Ausgangspunkt dieses Herdes ist ein russischer Soldat, der beim Übergang Suwaroffs über den großen St. Bernhard im Jahre 1799 zurückblieb und die Krankheit übertrug. Überhaupt ist das Rhinosklerom in Westeuropa und besonders in Italien, wie Barraud ausdrücklich betont, durchaus nicht so selten, wie man annimmt, nur wird die Diagnose meist falsch auf Ozäna gestellt.

Literatur.

Barraud, Archiv internat. de Laryngologie, 1923.
Bohm, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 8.
Cisler, Casopis lékaruv ceskych, 1923.
Deutschländer, Verhandlungen deutscher Naturforscher, Breslau 1904.
Gerber, Archiv für Laryngologie, Bd. 20.
Katzschmann und Eisner, Zeitschrift für Laryngologie, 1924.
Kriebel, Berliner klinische Wochenschrift, 1918.
Ninger, Casopis lékaruv ceskych, 1923.
Linck, Kongreßbericht Kissingen, 1923.
Pick, 21. Vereinigung deutscher Laryngologen, Kiel 1914.
v. Schrötter, Wiener klinische Wochenschrift, 1905.
Serčer, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1922.
Streit, Archiv für Laryngologie, Bd. 14.
Wolkowitsch, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1922.

Aus der II. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité Berlin
(Direktor: Prof. Dr. v. Eicken).

Die Bedeutung der Zahnwurzelzysten für die Oto-Rhinologie.

Von

Dr. G. Tannert.

Mit 25 Abbildungen auf Tafel XIII—XV.

M. D. u. H.! Es ist über die Notwendigkeit einer intensiveren Zusammenarbeit zwischen Medizin und Zahnheilkunde aus beiden Lagern schon viel geschrieben worden; sind doch die Zähne lebende Organe des Körpers und können, wenn sie erkranken, pathologische Erscheinungen auch in anderen Organen auslösen, die durch sachgemäße Behandlung der dentalen Erkrankung behoben werden können. Eine engere Fühlungnahme zwischen den beiden Disziplinen ist um so wünschenswerter, als einerseits das Studium z. Zt. bestenfalls nur flüchtige Blicke über die Grenze gestattet, andererseits es kaum ein Spezialgebiet der Medizin gibt, das nicht gelegentlich in Kontakt mit der Zahnheilkunde treten kann.

In der inneren Medizin ist das Interesse neuerdings durch die „Oral sepsis" in erhöhtem Maße auf die pathologischen Veränderungen der Zähne und des periapikalen Gewebes gelenkt worden; ich hatte selbst Gelegenheit, 2 Fälle von tödlich verlaufender Sepsis zu sehen, bei denen erkrankte Zähne wenigstens als das wahrscheinlichste ätiologische Moment anzusprechen waren. In einem anderen Falle hatte eine vereiterte Zahnzyste eine hämorrhagische Nephritis unterhalten; nach Beseitigung des Eiterherdes verschwanden die Erscheinungen der Nephritis, die monatelang bestanden hatten, binnen weniger Tage.

Von allen Gebieten der Medizin kommt, schon aus topographisch-anatomischen Gründen, keines so oft mit der Zahnheilkunde in Berührung wie die Oto-Rhinologie; ich erwähne nur das dentale Kieferhöhlenempyem, die sog. „Otalgia e dente carioso", die Zusammenhänge zwischen behinderter Nasenatmung und Gebiß- und Kieferanomalien. Öfters kommt es auch vor, daß sich ein Patient in Unkenntnis der Ursache seiner Beschwerden zu uns verläuft, der stomatologischer Behandlung bedarf. So suchte unsere Poliklinik ein Student wegen einer infiltrierten prälaryngealen Lymphdrüse auf. Bei der Untersuchung der Mundhöhle fiel sofort die dunkle Verfärbung eines unteren Schneidezahnes ins Auge; das Röntgenbild zeigte eine ansehnliche Zyste an diesem Zahn (Abb. 1), nach deren Ausschälung die Drüsenanschwellung alsbald verschwand. In 2 anderen Fällen wurden wir wegen eiternder Fisteln am Alveolarfortsatz des Oberkiefers kon-

sultiert; in dem einen Fall war ein überwachsener Wurzelrest die Ursache, in dem anderen Fall ein Wurzelrest, der offenbar bei einem Entfernungsversuch in eine schon bestehende Zyste gestoßen worden war (Abb. 2); dieser Patient war schon mehrfach aus Zuständigkeitsgründen zwischen Hals-, Nasen- und Zahnarzt hin und her überwiesen worden.

Eine nicht zu unterschätzende Schwierigkeit bei der Behandlung von Grenzfällen liegt darin, daß gerade unser zahlenmäßig stärkstes Patientenmaterial, das poliklinische, soweit es sich überhaupt um den Zustand und die Behandlung seiner Mundhöhle kümmert, oft nicht bei wissenschaftlich ausgebildeten Zahnärzten, sondern bei Technikern, sog. „Dentisten", in Behandlung ist. (Der Unterschied zwischen beiden Berufen ist auch in gebildeten Kreisen oft unbekannt.)

Gestatten Sie mir, einen kleinen Baustein zu der Brücke zwischen unserem Fach und der Zahnheilkunde beizusteuern, indem ich über einige charakteristische Grenzfälle aus dem reichen Material unserer Poliklinik referiere; bei allen handelt es sich um Zahnwurzelzysten, die in Beziehungen zum oto-rhinologischen Gebiet getreten sind.

Im Gegensatz zu der follikulären Zyste, die uns hier nicht interessieren soll, setzt die radikuläre Zyste immer voraus, daß in dem betreffenden Zahn keine lebende Pulpa mehr vorhanden ist. Gewöhnlich ist der Gang der Geschehnisse folgender: Infolge von Karies ist in einem Zahn eine Pulpitis mit folgendem Pulpentod aufgetreten; gewöhnlich kommt es dann zu einer akuten Entzündung des Periodontiums, die weiterhin von der chronischen Entzündung abgelöst wird. Diese ist charakterisiert durch die Bildung eines „Granuloms" (Partsch), einer von fibröser Kapsel eingeschlossenen Anhäufung von Granulationsgewebe an der Wurzelspitze. Im Röntgenbild verrät sich das Granulom durch eine gewöhnlich kleine Aufhellung mit unscharfen Grenzen an der Wurzelspitze (Abb. 3). Nicht immer ist eine vernachlässigte Karies die Ursache des Pulpentodes und seiner weiteren Folgen; er kann unter anderem auch die unerwünschte Folge einer Füllung oder eines Traumas sein. Auch geringfügige, aber wiederholte mechanische Schädigungen, wie gewohnheitsmäßiges Fadenabbeißen (Williger) und dgl. können zum Absterben der Pulpa führen; oft ist die Ursache nicht festzustellen.

In einem Teil der Granulome finden sich Epithelzellen, die auf die bei der Entwicklung der Zähne in die Wurzelhaut eingelagerten „débris épithéliaux" (Malassez) zurückzuführen sind; diese „epithelführenden Granulome" können in Zysten umgewandelt werden. Welche Ursachen zu dieser Umwandlung führen, ist noch nicht einwandfrei erwiesen; chemische, traumatische und bakterielle Einflüsse sind verantwortlich gemacht worden. Die Wand der Zyste besteht aus einschichtigem Epithel, von bindegewebiger Kapsel umschlossen, das von den Epithelzügen des Granuloms stammt; den Inhalt bildet eine klare, alkalische Flüssigkeit, die durch die myxoide oder lipoide Degeneration der Granulationszellen entstanden ist; in dieser Flüssigkeit schwimmen, namentlich bei größeren Zysten, oft Cholesterinkristalle. Das Röntgenbild zeigt die Zyste als eine mehr oder weniger der Kreisform genäherte Aufhellung mit gewöhnlich scharfen Grenzen, von Linsen- bis über Nußgröße; sehr große Zysten können



auf den üblichen Zahnfilmen nicht in ihrem ganzen Umfang sichtbar gemacht werden.

Der zunächst sterile Zysteninhalt kann (auf noch unbekannten Wegen) infiziert werden und dann zu stürmischen akuten Entzündungen führen, deren Erscheinungen (Perkussionsempfindlichkeit des Zahnes, entzündliche Schwellung des Periosts, der benachbarten Gesichtsweichteile und der regionären Lymphdrüsen, fistulöse Durchbrüche) genau dem Bilde einer akuten Periodontitis entsprechen können; nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen bleibt oft eine Fistel der Schleimhaut oder bisweilen auch der Haut (Abb. 4); ebensogut kann aber auch der ganze Prozeß von der Erkrankung der Pulpa an bis zur Bildung einer extrem großen Zyste gänzlich symptomlos verlaufen, so daß es bisweilen durch eine wachsende Zyste bis zu einer auffallenden Asymmetrie des Gesichts kommt, ohne daß die Ursache gefunden wird.

Namentlich in dem weicheren Knochen jugendlicher Individuen kann eine Zyste in relativ kurzer Zeit zu ansehnlicher Größe heranwachsen (Abb. 5—9); oft verrät sich das Wachstum dadurch, daß die Nachbarzähne, deren Wurzeln beiseite gedrängt werden, allmählich eine schräge Stellung (Abb. 10) einnehmen. Die wachsende Zyste bringt den umgebenden Knochen durch Druckatrophie zum Schwinden; in der Folge, wenn der deckende Knochen nur noch sehr dünn ist, wird er vorgewölbt; in dem zentralen Teil der Vorwölbung kann er auch ganz verloren gehen. Diese Entwicklung geht immer in der Richtung des geringsten Widerstandes vor sich, d. h. gewöhnlich nach der bukkalen, von den seitlichen Schneidezähnen und den palatinalen Prämolaren- und Molarenwurzeln des Oberkiefers aber nach der palatinalen Oberfläche des Kiefers.

Nach der Entfernung des schuldigen Zahnes wird eine kleine Zyste ausheilen; eine größere kann, wenn die Extraktionswunde über ihr zuheilt, persistieren und weiter wachsen. So suchte unsere Poliklinik ein Patient auf, dessen erster rechter oberer Molar wegen periodontischer Erscheinungen entfernt worden war; in der Folgezeit hatte sich in der Gegend dieses Zahnes allmählich eine Vorwölbung der bukkalen Kieferwand entwickelt. Das Röntgenbild (Abb. 11) zeigte eine nach der Entfernung des Zahnes zurückgebliebene Zyste. Erst kürzlich fanden wir bei einer Patientin eine über walnußgroße, vom rechten oberen seitlichen Schneidezahn ausgehende Zyste, die vereitert gewesen war und eine Fistel zum Nasenboden unterhalten hatte. Nach der vor einem halben Jahr überflüssigerweise erfolgten Entfernung des Zahnes hatte sich die Fistel geschlossen; die Zyste war geblieben und hatte, als die Patientin uns zu Gesicht kam, einen palatinalen Abszeß verursacht. Die Zyste konnte von der Alveole aus immer noch sondiert werden, so daß die Diagnose ohne Röntgenaufnahme gestellt werden konnte.

Bisweilen ist im Gebiet der Prämolaren und Molaren die Frage zu entscheiden, ob eine im Röntgenbilde sichtbare Aufhellung eine Zyste ist oder der Kieferhöhle angehört; die Entscheidung ist, vorausgesetzt, daß eine scharfe Aufnahme zur Verfügung steht, nicht schwierig: handelt es sich um die Kieferhöhle, so ist die Wurzel in ihrem ganzen Umfange von einer feinen hellen Linie, der Wurzel-



haut, und einer dunkeln, der knöchernen Alveolenwand, umgeben (Abb. 12), die auch dann gewöhnlich noch zu erkennen sind, wenn in dem Bilde die Wurzel in die Kieferhöhle projiziert erscheint (Abb. 13 u. 20); bei einer Zyste dagegen geht die helle Linie der Wurzelhaut in die fragliche Aufhellung über und die Wurzel ragt unbedeckt in dieselbe hinein (Abb. 14).

Ein häufiges Bild in der Sprechstunde des Ohrenarztes ist ein Patient mit angeblichen Ohrenschmerzen, die in Wirklichkeit auf einen pulpitischen Zahn, gewöhnlich einen Molaren des Unterkiefers, zurückzuführen sind. Bei zwei Fällen unserer Poliklinik, die über Ohrenschmerzen klagten, ohne daß der Ohrbefund von der Norm abwich, zeigte das Röntgenbild Zysten von unteren Molaren, die durch ihr Wachstum einen Druck auf den N. mandibularis ausübten und so die zum Ohr irradiierten Schmerzen hervorriefen (Abb. 15); in beiden Fällen verschwanden die „Ohrenschmerzen" nach der Entfernung des schuldigen Zahnes; die Erhaltung des Zahnes war leider technisch unmöglich. Hin und wieder kommt es vor, daß eine wachsende Zyste an einem Frontzahn den knöchernen Nasenboden zerstört und, wenn sie infiziert ist, eine Fistel zum Nasenboden unterhält; das Röntgenbild gibt in diesen Fällen keinen Aufschluß über die Zerstörung des Knochens (Abb. 16). Steht eine Fistel in der Nähe des Naseneingangs vor dem Durchbruch, so kann das klinische Bild im ersten Augenblick einen beginnenden Nasenfurunkel vortäuschen (Abb. 17).

Wie wichtig es sein kann, bei ätiologisch ungeklärten Schmerzen im Trigeminusgebiet auch das Zahnsystem in die Untersuchung einzubeziehen, lehrt folgender Fall einer interessanten und therapeutisch dankbaren „dentifugalen Neurose" (Dieck), der in unserer Poliklinik zur Beobachtung gelangte:

Im Mai 1923 erschien ein Patient, der über rechtsseitige Kopfschmerzen von solcher Intensität klagte, daß er arbeitsunfähig war und sich mit dem Gedanken trug, seinen Beruf (Bankbeamter) aufzugeben. Er war verschiedentlich ohne Erfolg in Behandlung gewesen; unter anderem war er — trotz angeblich negativer WR — mit Jodkali und Salvarsan behandelt worden.

Von seiten der Nebenhöhlen konnte kein von der Norm abweichender Befund erhoben werden; dagegen wurde festgestellt, daß rechts auf der unteren Partie des Nasenseptums reichliche Krusten saßen, die eine ulzerierte Stelle bedeckten; nach ihrer Entfernung ließen die Beschwerden etwas nach.

Die Untersuchung des Zahnsystems ergab eine nicht sehr starke, aber doch deutliche Perkussionsempfindlichkeit des rechten oberen seitlichen Schneidezahnes, die ebenfalls nach der Entfernung der Krusten aus der Nase nachließ. Die nun angefertigte Röntgenaufnahme des suspekten Zahnes zeigte um die Wurzelspitze eine deutliche Aufhellung, die von der Linie des Nasenbodens geschnitten wurde; die Größe der Aufhellung ließ den Schluß auf eine Zyste zu (Abb. 18).

Über das bisherige Verhalten dieses Zahnes befragt, vervollständigte der Patient die Anamnese nun dahin: zu Anfang des Jahres sei über dem fraglichen Zahn eine Zahnfleischfistel aufgetreten, die



wieder verschwunden sei; bald darauf habe sich ein 6—8 Wochen dauerndes Tränen des rechten Auges eingestellt, danach die Krustenbildung in der Nase und gleichzeitig die Kopfschmerzen, die den Patienten veranlaßten, ärztliche Hilfe zu suchen.

Unsere Annahme ging dahin, daß eine vereiterte Zyste an dem fraglichen Zahn eine Fistel zum Nasenseptum unterhalte, daß die gefundenen Krusten von dem durch die Fistel abgeflossenen und in der Nase eingetrockneten Eiter herrührten, daß ferner die Kopfschmerzen durch die Verhaltung des Eiters, dessen Abfluß durch die das Fistelmaul verschließenden Krusten verhindert wurde, zu erklären und als zum Nervus ophthalmicus irradiierende Schmerzen zu deuten seien (vorübergehend war ja auch der Ramus lacrimalis dieses Nerven irritiert gewesen); der weitere Verlauf bestätigte diese Annahme.

Die Schleimhaut wurde, nachdem der Wurzelkanal des Zahnes gereinigt und gefüllt war, aufgeklappt und die Zyste in der üblichen, von Partsch angegebenen Weise entfernt; die kleine Operationswunde wurde vernäht und heilte per primam. Die Kopfschmerzen und die Krustenbildung verschwanden danach vollständig.

Von besonderem Interesse sind für den Rhinologen Zysten, die von Zähnen des Oberkiefers ausgehen und in Beziehung zur Kieferhöhle treten; aus topographischen Gründen kommen hierfür namentlich die Prämolaren und Molaren, in seltenen Fällen auch der Caninus in Frage. Wenn der Inhalt einer Zyste, die sich in der Nähe der Kieferhöhle so weit entwickelt hat, daß beide nur noch durch eine dünne Knochenwand getrennt sind (Abb. 19) oder sogar schon die Wand der Kieferhöhle vorgewölbt ist (Abb. 20), infiziert ist, kann leicht ein Eitererguß in die Kieferhöhle erfolgen. Eine in der Nähe der Kieferhöhle sich entwickelnde Zyste kann deren Boden so weit vorwölben, daß die Veränderung auch durch die Schädelaufnahme sichtbar gemacht wird, wie es bei der Patientin der Fall war, von der die Abb. 21 und 22 gewonnen wurden; bei ihr war auch die bukkale Kieferwand durch die wachsende Zyste etwas vorgewölbt.

Ein anderer Fall unserer Poliklinik, bei dem eine in die Kieferhöhle wachsende Zyste extreme Dimensionen angenommen hatte, sei seiner relativen Seltenheit wegen etwas eingehender behandelt; hier war das Entstehen einer Zyste, wenn der Patientin Glauben zu schenken war, auf leichtfertige Zahnbehandlung zurückzuführen.

Die 17jährige Patientin, die im September 1924 zur Beobachtung kam, hatte sich vor 7 Jahren den rechten oberen 1. Molaren „extrahieren“ lassen; die damaligen Beschwerden, die von der Patientin noch sehr genau beschrieben werden konnten, ließen erkennen, daß es sich um eine Pulpitis, nicht um eine Erkrankung der Wurzelhaut gehandelt hatte (zunächst Temperaturempfindlichkeit, dann mehrstündige spontane, zur Schläfe ausstrahlende Schmerzen nachts; keine Perkussionsempfindlichkeit, keine Schwellung der umgebenden Weichteile), was ja für die zeitliche Beurteilung der Zystengenese von Interesse ist.

Seit dem Mai des Jahres bemerkte die Patientin eine langsam anwachsende „Schwellung“ der rechten Wange und in der Folge ent-

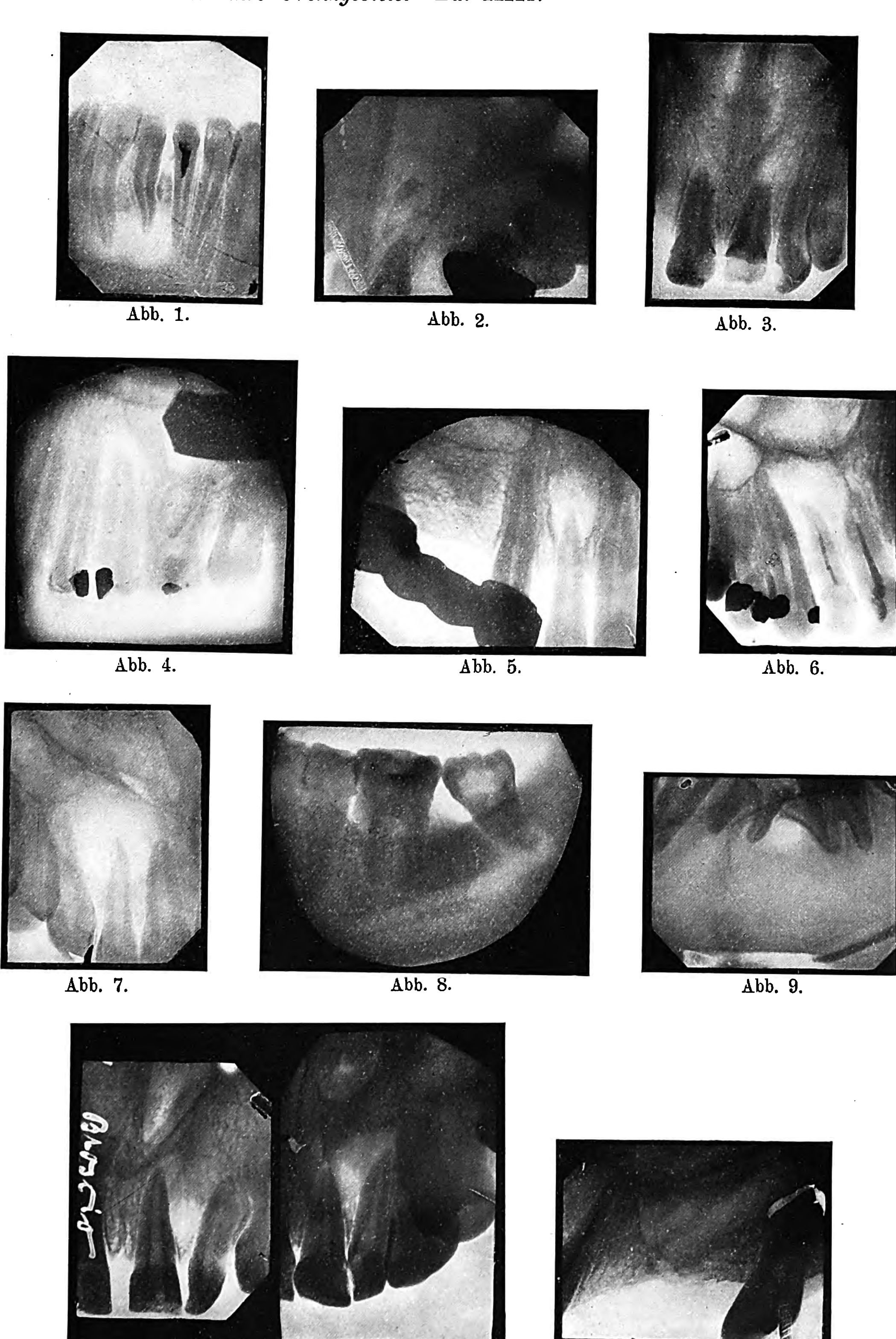


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 4. Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 7. Abb. 8. Abb. 9.

Abb. 10. Abb. 11.

Tannert, Die Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

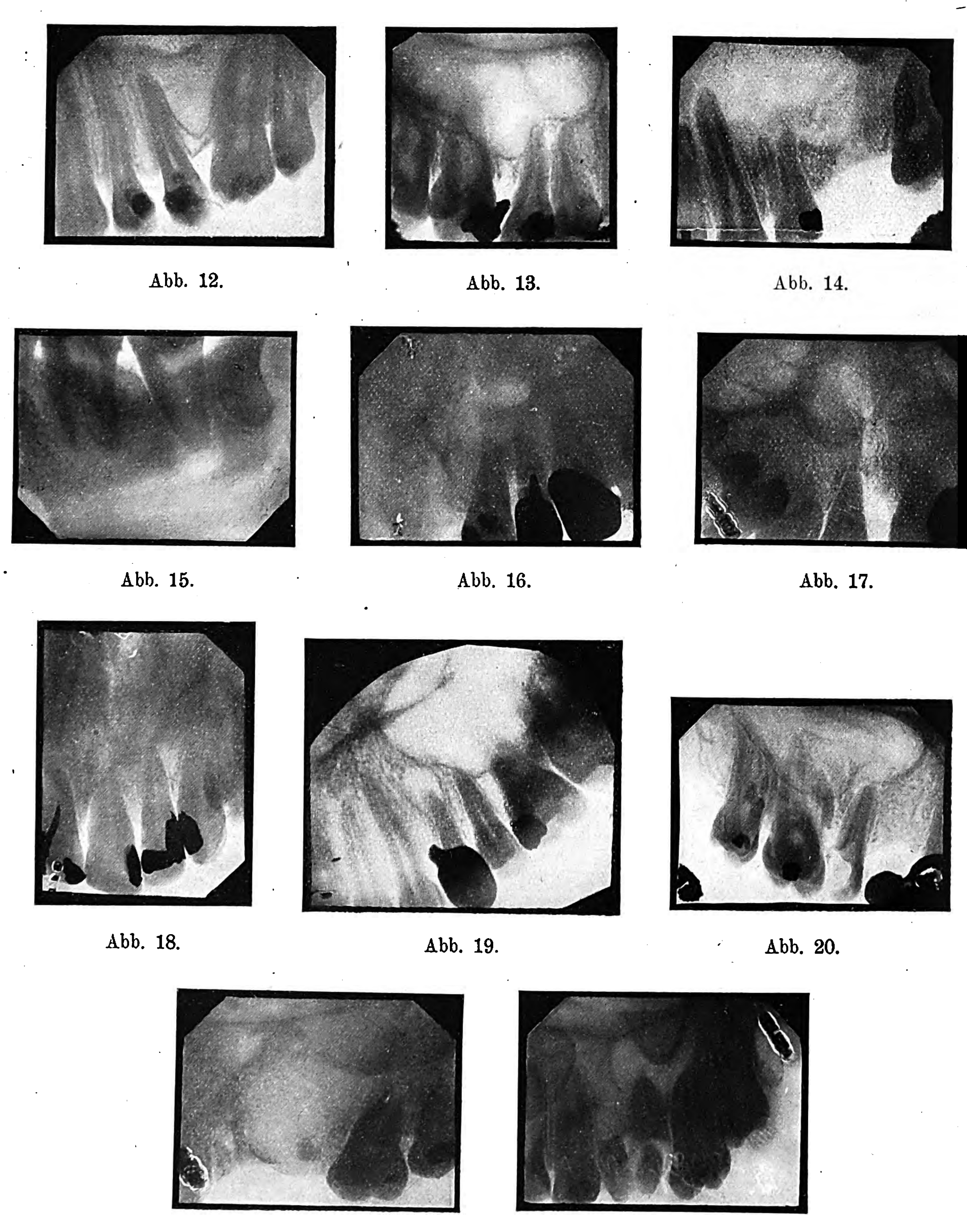


Abb. 12. Abb. 13. Abb. 14.

Abb. 15. Abb. 16. Abb. 17.

Abb. 18. Abb. 19. Abb. 20.

Abb. 21. Abb. 23.

Tannert, Die Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



Abb. 22.



Abb. 24.



Abb. 25.

Tannert, Die Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Verlag Curt Kabitzsch, Leipzig.

zündliche Erscheinungen, die in Intervallen auftraten: unter gleichzeitiger Temperatursteigerung entwickelten sich pochende Schmerzen „in der Schwellung"; die Haut der Wange war gespannt, „glänzend", heiß und empfindlich gegen Berührung, die Schwellung stärker als im Intervall.

Der von uns erhobene Befund war folgender: Starke Vorwölbung der rechten Wange; keine entzündliche Veränderung der bedeckenden Haut. Die 3 Wurzeln des seinerzeit angeblich entfernten, in Wirklichkeit nur abgebrochenen Zahnes stecken noch im Kiefer; die anderen Zähne sind o. B. Der rechte Oberkiefer ist stark aufgetrieben; die Mitte der Auftreibung ist eindrückbar; rings um die eindrückbare Stelle ist deutlich ein kreisrunder knöcherner Rand zu fühlen. Temp.: 37,1. Subjektiv: Schmerzen, die zur rechten Stirne und Schläfe ausstrahlen.

Die nach diesem Befund schon möglich gewordene Diagnose einer großen Zyste, ausgehend von den Wurzelresten des 1. Molaren r. o., wurde durch die Röntgenstrahlen bestätigt: Der Zahnfilm (Abb. 23) zeigte eine große Aufhellung über den suspekten Wurzeln, die Schädelaufnahme (Abb. 24) einen Schatten, der die Zeichnung der Kieferhöhle fast vollständig einnimmt und auch nach außen und unten die normalen Grenzen der Kieferhöhle überschreitet.

In Leitungs- und Lokalanästhesie wurden die Wurzelreste entfernt, die Schleimhaut über der größten Vorwölbung hochgeklappt, die Zyste eröffnet und entleert — der Inhalt war stark mit Cholesterinkristallen durchsetzt — und das Lumen mit dem knapp fingerhutgroßen Rest der Kieferhöhle vereinigt. Nach Anlegung einer Öffnung zum unteren Nasengang wurde die Operationswunde vernäht.

Zum Schluß noch einige Worte über die Therapie: es ist leider noch hier und da üblich, einen Zahn, an dessen Wurzel eine Zyste festgestellt ist, zu entfernen (was aus funktionellen, sozialen und kosmetischen Gründen oft sehr zu bedauern ist), obwohl Partsch schon vor geraumer Zeit den Weg gewiesen hat, der wenigstens in sehr vielen Fällen die Erhaltung des betr. Zahnes ermöglicht: Umgestaltung der großen Zysten zu Nebenbuchten der Mundhöhle, Ausschälung der kleinen Zysten und Naht, nach rite durchgeführter Vorbereitung des Zahnes. Abb. 25 zeigt eine Schneidezahnzyste, die nach der letzteren Methode entfernt wurde, und eine nach 3 Jahren angefertigte Kontrollaufnahme, die erkennen läßt, daß der Knochen restlos regeneriert ist.

Abbildungen.

1. Zyste an unterem Schneidezahn, die eine Lymphadenitis praelaryngealis unterhielt.
2. Wurzelrest eines oberen seitlichen Schneidezahnes in einer Zyste.
3. Granulome an beiden oberen mittleren Schneidezähnen.
4. Zyste an einem oberen Praemolaren, die eine Hautfistel unterhielt; bisher war ein Handgranatensteckschuß für die Fistel verantwortlich gemacht worden.
5. Zyste an seitlichem oberem Schneidezahn.
6. Zyste an seitlichem oberem Schneidezahn.



7. Kirschgroße Zyste an seitlichem oberem Schneidezahn, die zur Druckatrophie des Gaumendaches und zu einem palatinalen Abszeß geführt hatte.
8. Zyste an unterem Weisheitszahn, auf den Canalis mandibularis projiziert.
9. Über kirschgroße Zyste an einem unteren ersten Molaren. Das kleinbohnengroße weiße Feld entspricht der Zerstörung der äußeren Kieferwand.
10. Verdrängung von Nachbarzähnen durch wachsende Zysten, deren wahre Größe der Film nicht wiedergibt. In dem einen Fall war ein Stoß, in dem anderen das gewohnheitsmäßige Abbeißen von Strohhalmen die Ursache der Zystenentwicklung.
11. Wachstum einer Zyste nach Entfernung des Zahnes.
12. Diff.-Diagnose zwischen Kieferhöhle und Zyste: Kieferhöhle.
13. Diff.-Diagnose zwischen Kieferhöhle und Zyste: Kieferhöhle.
14. Diff.-Diagnose zwischen Kieferhöhle und Zyste: Zyste (vom 1. Prämolaren ausgehend).
15. Zyste in der Nähe des Canalis mandibularis, die eine Otalgie vortäuschte.
16. Zerstörung des knöchernen Nasenbodens durch eine wachsende Zyste.
17. Diff.-Diagnose zwischen Nasenfurunkel und zum Nasenboden durchbrechender vereiterter Zyste.
18. Zyste eines oberen seitlichen Schneidezahns, die eine Fistel am Nasenseptum und irradiierende Stirnkopfschmerzen unterhielt.
19. Prämolarenzyste in der Nähe der Kieferhöhle.
20. Vorwölbung der Kieferhöhlenwand durch eine Prämolarenzyste.
21. Zyste, von einem winzigen Wurzelrest eines ersten oberen Molaren ausgehend, die in die Kieferhöhle wächst.
22. Schädelaufnahme desselben Falles (Vorwölbung des Kieferhöhlenbodens).
23. Zyste, von einem Molarenrest ausgehend.
24. Schädelaufnahme desselben Falles (fast vollständige Ausfüllung der Kieferhöhle durch die Zyste).
25. Schneidezahnzyste und drei Jahre nach der Operation angefertigte Kontrollaufnahme.

„Orinol"-Mundwasser und „Orinol"-Salbe als Schutz- und Heilmittel bei Erkrankungen des Halses, Mundes und der oberen Luftwege.

Von

Prof. Dr. Gräfin **v. Linden** in Bonn.

Im verflossenen Jahr habe ich in der Münch. med. Wochenschr., Nr. 32, S. 1096—1097 einen kurzen Bericht veröffentlicht über die Wirkungen eines Kupfersiliziumpräparates als Schutz- und Heilmittel bei katarrhalischen Erkrankungen des Halses und der oberen Luftwege. Es handelt sich um das von mir ursprünglich zu meinem eigenen Gebrauch erfundene und dann von der Serinol-Gesellschaft in Bonn unter dem Namen „Orinol" eingeführte Mund- und Gurgelwasser und um eine Salbe, deren wirksamer Bestandteil ebenfalls kolloidales Kupfersilizium ist und die von mir zuerst an mir selbst als Schnupfensalbe mit Erfolg verwendet wurde. Die Ergebnisse, die ich mit der Behandlung meiner bis dahin außerordentlich häufig auftretenden und für mich sehr störenden Schnupfen und Halsaffektionen gehabt habe, waren so günstig und dieselben Ergebnisse waren auch in meinem Bekanntenkreis so vielfach bestätigt worden, daß ich das Orinol als Heilmittel bei den Erkrankungen des Halses und der oberen Luftwege in der genannten Zeitschrift zur Diskussion gestellt habe.

Die Prüfung der Präparate ist nun seit einem Jahr von zahlreichen Ärzten ausgeführt worden und ich glaube, daß es für den Leserkreis dieser Zeitschrift von besonderem Interesse sein dürfte, über die Resultate, die von den Prüfern erzielt worden sind, zu hören.

Vorher möchte ich nur noch einige Worte über die Zusammensetzung und die Wirkungsweise der Präparate sagen, eingehend ist darüber in der Deutschen Zahnärztlichen Wochenschrift, 1924, Nr. 18, S. 248—251 berichtet. Das wirksame Prinzip des Orinol ist kolloidales Kupfersilizium. Das Kupfer ist in dem Präparat in einer Konzentration von 1 : 2000 enthalten, in einem Kubikzentimeter befindet sich somit $^1/_2$ mg metallisches Kupfer, es sind also bei der Behandlung der Schleimhäute mit diesem Mittel homöopathische Dosen, die zur Wirkung gelangen. Als Geschmackskorrigenz, der an sich fad schmeckenden Flüssigkeit, sind ätherische Öle zugesetzt, die die physiologische und bakterizide Wirkung des Mittels nicht herabsetzen, sondern erhöhen.

Die Desinfektionsversuche mit Orinol wurden zuerst in der Weise vorgenommen, daß Reagenzzylinder mit Orinollösung gefüllt wurden. In jedes dieser Röhrchen wurden dann sechs größere Kolonien des Micrococcus pyogenes aureus bzw. des Bact. typhi übertragen und durch Verreiben an der Glaswand gleichmäßig aufgeschwemmt. Diese Röhrchen kamen mit den Kontrollen, die statt Orinol physiologische Kochsalzlösung und gleiche Bakterienmengen wie die Versuchsröhrchen enthielten, in den Brutschrank bei 37°. Nach Zeiträumen von $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 Stunde wurde aus jedem Röhrchen nach vorhergegangenem Umschütteln 3 Platinösen voll Flüssigkeit entnommen und damit Platten geimpft, die Glyzerinagar als Nährboden enthielten. Nach 24stündigem Bebrüten der Platten zeigte es sich, daß das Wachstum der Bakterien ein sehr Verschiedenartiges war. Die Kontrollen zeigten normale üppige Entwicklung sowohl für Typhus, wie für die Eiterkokken. Bei den Platten, die mit der Orinolflüssigkeit geimpft worden waren, zeigten die nach $^1/_4$ Stunde entnommenen Flüssigkeitsmengen bereits eine deutliche Verminderung der Keime. Nach $^1/_2$ Stunde war die Abtötung der Bakterien noch sehr viel weiter fortgeschritten, so daß sich nur noch vereinzelte Kolonien auf der Platte entwickelten. Nach 1 Stunde Orinoleinwirkung waren sämtliche Keime der pathogenen Bakterien vernichtet. Die Platten waren steril.

Um darüber Klarheit zu bekommen, wie sich die beobachtete Desinfektionswirkung des Orinols in Mundhöhle und Rachen auswirkt, stellte ich folgenden Versuch an:

Die Mundhöhle der Versuchsperson wurde zuerst mit einem Schluck Leitungswasser durch tiefes Gurgeln und Schwenken ausgespült. Von dem Spülwasser werden vier große Platinösen mit schleimigen Bestandteilen auf eine Glyzerinagarplatte übertragen und gleichmäßig ausgestrichen. Nach etwa 1 Stunde wurde die Mundhöhle mit der gebräuchlichen Mundwassermischung von 1 Teil Orinol auf 20 Teile Wasser gespült und das Spülwasser zuerst 2 Minuten, beim 2. Versuch 5 Minuten im Munde behalten. Ein 3. Versuch wurde an einem anderen Tage in der Weise vorgenommen, daß die Versuchsperson zuerst 5 Minuten lang mit dem Mundwasser Rachen und Mundhöhle spülte. Hierauf wurde $^1/_2$ Stunde gewartet und dann Mund und Rachen mit gewöhnlichem Wasser ausgespült. Es wurden von beiden Spülungen wie oben die schleimigen Bestandteile der Spülflüssigkeit auf Glyzerinagarplatten übertragen, und der Versuch sollte entscheiden, ob nach 5 Minuten langem Spülen so viel Kupfer in die Schleimhaut aufgenommen wird, daß eine von dem Speichel ausgehende merkliche Desinfektionswirkung stattfindet.

Alle in der beschriebenen Weise hergestellten Agarplatten wurden in den Brutschrank gestellt und nach 24 Stunden der Untersuchung unterworfen. In allen Fällen zeigte die Kontrollplatte ein üppiges Wachstum. Von den Versuchsplatten zeigte die nach 2 Minuten Spülung angelegte, gegenüber der Kontrolle eine wesentliche Verminderung der Keime, ein großer Unterschied war aber zwischen der nach 2 und nach 3 Minuten Spüldauer angelegten nicht zu konstatieren. Eine überraschende Desinfektionswirkung ließ dagegen die Platte erkennen, auf die Schleim und Speichel $^1/_2$ Stunde nach vor-

ausgegangener Spülung von 5 Minuten Dauer übertragen worden war. Während die Kontrollplatte, die mit dem Speichel und Schleim unmittelbar nach der Spülung beimpft worden war, auch hier erhebliches Wachstum zeigte, ergab der Mundhöhlenschleim und Speichel $^1/_2$ Stunde nach der Spülung annähernd völlige Sterilität, die Wirkung war also der im Reagenzglas nach einstündiger Einwirkungszeit auf die Bakterien gleich. Es muß dabei hervorgehoben werden, daß die im Munde zur Wirkung kommenden Kupfermengen kleiner waren, als die im Glas.

Es handelte sich allerdings im Munde nicht um Pyogeneskokken, sondern um saprophytische Keime, die aber, wie schon frühere Versuche gezeigt haben, noch schwerer durch Kupfer zu beeinflussen sind als pathogene Formen.

Der Versuch hat somit ergeben, daß die desinfizierende Wirkung des kolloidalen Kupfersiliziums, so wie es im „Orinol" verwendet wird, auf der lebenden Schleimhaut in der Mundhöhle nicht geringer ist als in der Wasserkultur. Es berechtigt dies zu der Annahme, daß die Benutzung des genannten Präparates, als dessen wirksamen Bestandteil ich das Kupfersilizium ansehe, als Mund- und Gurgelwasser zu einer bald nach dem Gebrauch einsetzenden und nicht nur vorübergehenden Desinfektion der Mund- und Rachenhöhle führt. Die Lösung eignet sich auch sonst für die Mundpflege, sie ist alkalisch und bindet die bei der Zersetzung von Speiseresten entstehenden Mundsäuren, sie wirkt leicht adstringierend und verhindert die Auflockerung des Zahnfleisches, bzw. befestigt in kurzer Zeit schon aufgelockertes, leicht blutendes Zahnfleisch. Die Lösung wirkt als leichtes Schleimhautreizmittel und bedingt die reflektorische Anregung der Drüsen aller Schleimhautteile des Mundes und damit die Abstoßung an ihr haftender Verunreinigungen und Beläge. Durch seinen Gehalt an ätherischen Ölen wirkt das Orinol schließlich in ganz ausgesprochener Weise schmerzstillend. Eine ungünstige Wirkung auf den Schmelz der Zähne, das den Salizylsäure, Benzoesäure oder Salol enthaltenden Spülflüssigkeiten und Zahnwässern kei längerem Gebrauch zugeschrieben wird, ist hier ausgeschlossen, da die desinfizierende Wirkung des Metallsalzes selbst vollkommen genügt und jeden anderen Zusatz von Desinfizienten entbehrlich macht.

Mit diesen Ergebnissen einfacher Desinfektionsversuche deckten sich die Resultate, die ich bei Verwendung des Orinols zur Bekämpfung von Nasen-, Rachen- und Halskatarrhen, nicht nur bei mir, sondern auch bei meinen Bekannten gemacht hatte, vollkommen. Zur Spülung der Mundhöhle verwendete ich das Orinol in 10—20facher Verdünnung, während ich es zur Nasenbehandlung unverdünnt aber in sehr kleinen Mengen, 3 Tropfen für jedes Nasenloch, aus der hohlen Hand vorsichtig aufzog oder mit Orinol getränkte Wattetampons in die Nase einlegte. Da ich an einem chronisch gewordenen Schnupfen und häufig wiederkehrenden Rachenkatarrh litt, so setzte ich die Behandlung mehrere Wochen konsequent jeden Morgen und jeden Abend fort.

Die Spülungen hatten zunächst den Erfolg einer reichlichen Schleimabstoßung und ich bemerkte dabei, daß der abgestoßene Schleim je heftiger der katarrhalische Prozeß war, um so intensiver blau gefärbt erschien, obwohl das eingeführte Orinolwasser kaum sichtbar



blau gefärbt war. Dies läßt darauf schließen, daß eine Bildung von Kupferhydroxyd einsetzt, das sich bekanntermaßen in organischen Substanzen löst. Die Spülungen brachten sofort subjektive Erleichterung, freies Atmen und Abnahme der Schluckbeschwerden. Diese momentane Wirkung führte ich einmal auf die adstringierende Wirkung des Kupfersiliziums auf die Kapillaren, dann aber auch auf die anästhesierende Wirkung der ätherischen Öle zurück. Sehr bald sistierte die pathologische Schleimabsonderung, die Schleimhäute heilten ab, der fast völlig geschwundene Geruchssinn kehrte langsam wieder, und ich bemerkte, daß ich von nun an die Gegenwart von Schnupfenkranken nicht mehr so ängstlich zu meiden brauchte. Setzte ich die Behandlung einige Tage aus, so kehrte die Empfänglichkeit gegen Nasen- und Racheninfektionen wohl wieder, aber es gelang hier ohne Schwierigkeit, beginnende Erkrankungen durch 1—2malige Behandlung zu kupieren. Hatte ich z. B. auf Reisen das Mittel nicht gleich zu meiner Verfügung, so daß der Schnupfen mit allen unangenehmen Nebenerscheinungen zum Ausbruch kam, so konnte ich, sobald ich in der Lage war zu behandeln, den florierenden Schnupfen innerhalb von 6—24 Stunden zum Verschwinden bringen. Solche hochgradige Schnupfen behandelte ich 1—2mal stündlich, sowohl durch Mund- und Rachenspülungen mit verdünntem Orinol (1 : 10), wie auch durch Einlegen von orinolgetränkten Wattetampons in die Nase, die ich 5—10 Minuten liegen ließ. Es gewährt diese Behandlung nicht nur eine außerordentlich große momentane Erleichterung, man hat auch von Mal zu Mal die Empfindung, wie die Schleimhäute mehr und mehr abschwellen. Ich habe festgestellt, daß die gleichzeitige Behandlung des Halses und Rachens für die schnelle und dauerhafte Bekämpfung des Schnupfens außerordentlich wichtig ist, namentlich zur Vermeidung von Rückfällen.

Um die Kupferwirkung für die Nase noch besser auszunutzen und anhaltender zu gestalten, habe ich das Kupfersilizium auch in Form eines salbenartigen Gels verarbeitet, das in die Nase eingeführt werden kann (Orinol-Schnupfensalbe). Der Kupfergehalt der Schnupfensalbe ist ein sehr viel höherer und es genügt daher eine sehr kleine Menge in die Nase einzuführen, um eine länger andauernde Wirkung zu erzielen. Es genügt, daß die Schleimhaut von einem dünnen Salbenschleim bedeckt sei, um den Schnupfen zu kupieren, zu heilen, oder nur Ansteckung zu vermeiden, und es ist sogar kontraindiziert mehr Salbe einzuführen als vielleicht ein linsengroßes Stück, weil die Salbe stark austrocknend wirkt, und wenn die Schleimsekretion zum Stillstand gebracht ist, leicht selbst austrocknet. Es ist deshalb zu empfehlen, namentlich für solche, die an trockenen Nasenschleimhäuten leiden, mit etwas Creme (Créme peri, u. dgl.) nachzubehandeln. Die Salbe ist außerordentlich praktisch, weil sie bequem in kleinen Dosen in der Tasche mitgeführt und jederzeit angewendet werden kann. In Wasser emulgiert, kann sie auch zum Gurgeln gebraucht werden und wirkt ähnlich, wenn auch nicht ganz so sicher wie das Mundwasser. Auch ihre Verwendung als Zahnpaste ist angenehm, ihres Geschmackes wegen und weil sie die Zähne sofort vom Schleim befreit und weiß macht. Sie ist auch für alle äußerlichen entzündlichen Reizungen verschiedener Ätiologie, namentlich gegen Insektenstiche, sehr emp-

fehlenswert, da ihr wie dem Orinol eine ausgesprochen antiphlogistische und schmerzstillende Wirkung zukommt. Nachteilig ist, daß sie, wenn nicht sehr fest geschlossen, leicht eintrocknet. Ich lege deshalb dichtes und mit Wasser angefeuchtetes Pergamentpapier auf die Oberfläche und halte so meinen Vorrat 2—3 Monate verwendungsfähig. Eintrocknende Salben können durch Verreiben mit Wasser oder Glyzerin mit Leichtigkeit dünnflüssig gemacht werden.

Es war mir nun außerordentlich interessant, das Urteil von Ärzten und Laien, die sich mit der Prüfung der Orinolpräparate abgaben, zu hören. Von Anfang an wurden die von mir gemachten Erfahrungen bestätigt. Zuerst von Ärzten, die selbst ähnlich wie ich, ihr Leben lang unter schweren Schnupfen gelitten hatten. Eine der ersten Beobachtungen hierüber sind im „Praktischen Arzt“, 1925, H. 5, von Dr. Auerbach, Burkhardswalde b. Meißen, veröffentlicht. Auch er hat die ersten Versuche an sich selbst gemacht, mit dem Erfolg, daß er durch fortgesetzte Behandlung mit Orinol-Nasen- und Mundspülungen seinen chronischen Katarrh und erschwerte Nasenatmung — es war ihm zur Operation geraten worden — fast völlig verloren und jeden beginnenden neuen Schnupfen ohne weiteres kupiert hat. Die Erfahrungen in seiner Familie und seinem Patientenkreis faßt Dr. Auerbach darin zusammen: „Außerordentlich rasche, glänzende Erfolge und dankbare Patienten.“ Ein ähnlich lautendes Gutachten gibt Dr. med. Krach, Spezialarzt für Lungen- und Asthmakranke, in München ab. Auch er hat an sich selbst und an vielen Patienten Erfahrungen gemacht, die ihm das Orinol „als ein ganz hervorragendes Mittel zum Schutz gegen Katarrhe der oberen Luftwege“ erscheinen lassen. Von Jugend an an oft wiederkehrenden, höchst unangenehmen Schnupfen, unter Beteiligung der Nebenhöhlen der Nase leidend, verwandte er das Orinol zur Hälfte mit Wasser verdünnt als Nasenspray. Das Ergebnis lautet: „Seitdem kenne ich keinen Schnupfen mehr.“ Gleichlautend sind die Urteile vieler Prüfer, die über die Wirkung des Orinols bei chronischer und akuter Rhinitis berichtet haben, und daß auch diejenigen, die sich über ihre Erfolge nicht geäußert haben, Erfolge hatten, beweisen die Nachbestellungen der Präparate.

Aber nicht nur über die Behandlung der Rhinitis liegen Erfahrungen vor. Dr. Nordheim (Hamburg), der das Präparat in seiner ausgedehnten Kinderpraxis verwendet, rühmt seine Wirkung außer bei Nasen- und Rachenkatarrhen auch bei Angina und Stomatitis. Außerdem hatte er günstige Ergebnisse mit Orinolsalbe nicht nur bei Schnupfen, sondern auch bei Hautjucken, besonders bei Lichen strofulus (urticatus).

Auch im Seemannshospital Cuxhafen (Nordheimstiftung) konnten die Feststellungen Nordheims ebenfalls an einem großen Krankenmaterial bestätigt werden. Als besonders wichtig erschienen die Ergebnisse bei Behandlung von Anginen in ihren verschiedenen Formen. „Die Entzündungserscheinungen gingen unter Orinolspülungen schnell zurück und Beläge verschwanden.“ Auch in einem Fall von Plaut-Vincentscher Angina wurde nach einigen Pinselungen mit konzentriertem Orinol prompte Heilung gesehen. Für die Kinderpraxis erwies es sich bedeutsam, daß Orinol nicht unangenehm schmeckt und in der vorgeschriebenen Lösung ohne Gefahr geschluckt werden kann.



Prof. Dr. Boehncke, Berlin, berichtet von sehr günstiger Wirkung des Orinols bei einem sehr schweren chronischen Fall von Stomatitis aphtosa, die bisher auf die Dauer jeder Therapie trotzte. Auch in der zahnärztlichen Praxis hat sich die Anwendung von Orinol bei Pyorrhoea alveolaris, bei Gingivitis und Stomatitis gut bewährt. Bei Pyorrhoea wurde Orinol unverdünnt aufgepinselt, bei allen Zahnfleischaffektionen genügte die mit Wasser verdünnte Lösung, die 3—4mal täglich verwendet wurde, mit der Anweisung, die Mundwasserlösung längere Zeit im Munde festzuhalten.

Wenn ich die Ergebnisse der bisherigen Prüfung der Orinolpräparate zusammenfasse, so finde ich fast in sämtlichen Mitteilungen meine eigenen Beobachtungen voll bestätigt, daß die Präparate sowohl chronische wie auch akute Rhinitis, Pharingitis, Stomatitis und Gingivitis schnell und sicher beseitigen, bzw. eine Erkrankung der Schleimhäute nicht zustande kommen lassen. Die ganz allgemeine Eigenschaft der Orinolpräparate, neben ihrer keimtötenden Wirkung überraschend entzündungswidrig zu wirken, haben den Kreis ihrer Anwendungsmöglichkeit erweitert und werden ihn voraussichtlich noch mehr ausdehnen. Ich selbst behandle nicht nur Schleimhauterkrankungen, sondern auch entzündliche Reaktion der äußeren Haut, wie sie z. B. durch Insektenstiche hervorgerufen werden, regelmäßig mit Orinolsalbe mit dem Erfolg, daß der Juckreiz momentan aufhört und die Entzündung und Schwellung sehr schnell schwindet. Gegenüber von Stechmücken, nicht aber von Stechfliegen, entfaltet Orinolsalbe auch einen ausgesprochenen Schutz.

Auch von gynäkologischer Seite sind Versuche im Gange, um die Verwendbarkeit des Orinols bei entzündlichen Reizungen der äußeren Geschlechtsorgane zu erproben. Die Ergebnisse stehen aber noch aus.

Bezüglich der Dosierung hat sich die von mir ursprünglich angegebene als in vielen Fällen zu niedrig erwiesen. Es hat sich gezeigt, daß man in Erkrankungsfällen unbesorgt mit halb oder ganz konzentrierten Lösungen arbeiten kann und daß dies zu schnelleren Resultaten führt.

Für die Verwendung und Dosierung der Orinolpräparate werden daher jetzt folgende Vorschriften gegeben:

Zur Verhütung der Infektion in gewöhnlichen Zeiten.

Orinol als Mundwasser. Morgens und abends Spülung des Mundes und des Rachens (Gurgeln mit verdünnter Orinollösung) Verdünnung 20—40 Tropfen auf ein Glas Wasser. Die Flüssigkeit ist 1—2 Minuten im Munde zu behalten, damit sich die Schleimhäute vollsaugen können; 3mal wechseln. Bei Schnupfengefahr sind kleine Mengen unverdünntes Orinol vorsichtig in jedes Nasenloch aufzuziehen.

Zur Verhütung der Infektion in Grippezeiten.

Die Behandlung ist in gleicher Weise morgens, mittags und abends auszuführen, aber mit konzentrierter Lösung, $^1/_2$—1 Teelöffel voll auf ein Glas Wasser. Anwendung der Orinol-Schnupfensalbe beim Verkehr mit Schnupfenkranken in der Bahn, Versammlung usw.

Zur Behandlung beginnender Schnupfen.

Mit Orinollösung, 1 Teil Orinol auf 9 Teile Wasser, 3—4mal täglich gurgeln. Die Nasenbehandlung ist ebenfalls 3—4mal täglich auszuführen. Die gleichzeitige Anwendung der Schnupfensalbe ist zu empfehlen. Ein eventuelles Spannen der Schleimhäute wird durch nachträgliches Auftragen von Borsalbe oder Creme Peri verhindert.

Zur Behandlung hochgradiger Schnupfen.

Die Spülungen der Mundhöhle und des Halses werden zweistündlich wiederholt. Anstatt die Orinollösung in die Nase aufzuziehen, werden mit Orinol getränkte Wattepfropfen in jedes Nasenloch gesteckt. Durch Zurücklegen des Kopfes und gleichzeitiges Zusammendrücken der Nase verteilt sich die Flüssigkeit in die oberen Teile der Nasenhöhle, bis die Orinolflüssigkeit in den Rachen einläuft. Die Wattepfropfen bleiben einige Minuten in der Nase. Dieses Verfahren ist 3—4 mal täglich anzuwenden. Bei chronischen und akuten Schnupfen ist statt des Tampons die Verwendung eines Nasensprays zu empfehlen, indem Orinol zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnt zur Anwendung kommt.

Zur Behandlung von Rachenkatarrhen, Anginen aller Formen, Mandelentzündungen, Mundentzündungen usw.

Die zweistündlichen Gurgelungen sind mit einer Lösung von einem Eßlöffel auf ein Glas Wasser bis zur konzentrierten Lösung auszuführen; Pinselungen mit unverdünntem Orinol empfehlen sich in schweren Fällen.



Über einen neuen Zerstäuber anästhesierender Lösungen, besonders für den Rachen.

Von

Emil Löhnberg in Hamm (Westf.)

Mit 1 Abbildung im Text.

Die Entwicklung unserer Fachdisziplin aus einem internistischen zu einem chirurgischen Sondergebiet hat es mit sich gebracht, daß ein unverkennbares Interesse an technischen Neuerungen die gegenwärtige Generation der Praktiker erfüllt. Auch ein so simples und in so häufigem Gebrauch befindliches Instrument, wie es ein Zerstäuber zur Applikation flüssiger, besonders anästhesierender Arzneimittel ist, kann natürlich Neuerungen nicht unzugänglich sein.

Einen bescheidenen Verbesserungsversuch, zu dem mich gewisse Mängel an allen mir bekannten Apparaten dieser Art veranlaßt haben, stellt die Konstruktion dar, die ich hiermit dem Urteil der Fachgenossen übergeben möchte.

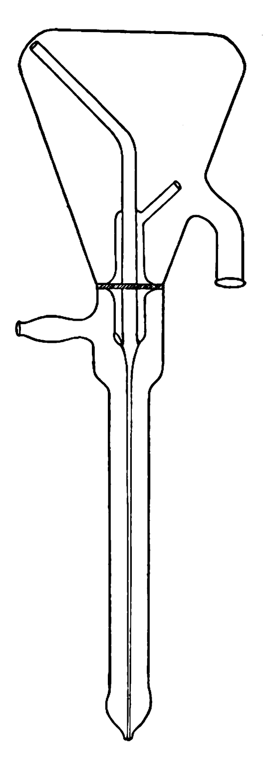
Wenn man von dem komplizierten und wohl nur von seinem Erfinder angewandten Apparat zur Applikation flüssiger, zerstäubter Arzneimittel von Sales-Girons (1866) absieht, dessen Konstruktion ganz ähnlich der des Instrumentes von Matthieu (1859) war, so war, soweit ich die Literatur übersehen kann, Trautmanns „Pulverisateur für den Nasen-Rachenraum" (Archiv für Ohrenheilkunde, 1875, Bd. 9, S. 245) das erste Modell eines Zerstäubers, welches Eingang in weitere Kreise der laryngoskopisch tätigen Chirurgen fand. Es war der Prototyp der zahlreichen Apparate zur Inhalation zerstäubter, medikamentöser Lösungen, welche wir heute in den Katalogen der Instrumentenfabriken finden.

1876 veröffentlichte dann Tröltsch (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 11, S. 36) seinen „neuen Zerstäuber für den Nasen-Rachenraum und vielleicht auch für andere Höhlen", indem er sich auf den Richardsonschen Apparat zur lokalen Anästhesie (mittels Äther-Sprays) bezog; 1878 teilte er (l. c. Bd. 13, S. 200) „eine weitere Verwendbarkeit der Zerstäubung" von Flüssigkeiten mit.

Trautmanns gläserner Pulverisateur bestand aus einem Reagensglase, aus welchem, wie bei den Apparaten von Matthieu und Richardson, die Flüssigkeit mittels eines Gummigebläses in einem Steigrohr hochgetrieben wurde, um dann von einem im rechten Winkel aufprallenden Luftstrom zerteilt zu werden. Sein Apparat wird — mit unwesentlichen Modifikationen — noch heute angewandt,

ist doch, wie Heryng in seinem bekannten Lehrbuch sagt, „zur Zerstäubung von Kokainlösungen für den Rachen eine etwa 25 ccm fassende, dickwandige Eprouvette sehr zweckmäßig, da sie eine Erwärmung der Flüssigkeit gestattet".

Tröltsch versah seinen Zerstäuber mit zwei verschieden gebogenen Ansätzen, einen für Nase und Rachen, einen für Kehlkopf und Nasen-Rachenraum. Das Instrument diente ebenso wie Trautmanns Pulverisateur ausschließlich zur Zerstäubung von kalten, flüssigen Medikamenten, namentlich von Narkotizis (Morphinlösungen) und von Adstringentien (Alaun, Tannin, Zincum sulf., Argent. nitric. usw.). Demselben Zweck diente der Apparat von Siegle („Behandlung durch Einatmung", Stuttgart 1865, und „Die Behandlung der Hals- und Lungenleiden mit Inhalationen", 3. Aufl., 1869), jedoch mit dem Unterschied, daß der gespannte Wasserdampf, der in einem Dampfkesselchen mittels einer Spiritusflamme erzeugt wird und an die Stelle des Luftstromes trat, zugleich eine Erwärmung des einzuatmenden Flüssigkeitsstaubes bewirkte. Siegles Apparat wurde somit das Urmodell der zahlreichen Inhalationsapparate, welche in der medikamentösen Behandlung der Erkrankungen des Respirationstraktus bis heute eine bedeutsame Rolle spielen.



Die Entdeckung des Blätterkokains durch S. Freud 1884 und seine Einführung in die Laryngologie durch Jellinek führte naturgemäß zu dem Bestreben, Lösungen davon mittels bequemer Zerstäuber auf die Schleimhaut der oberen Luftwege zu applizieren. Ihm dienen die Modelle von Krause, Fränkel, Rosenberg, Moritz Schmidt, Cohnstädt, Fränkel-Alt, Hartmann-Reuter, Großkopf u. a. An diese Reihe möchte ich mein neues Modell anschließen. Es ist durch die Firma H. Pfau Inh. L. Lieberknecht, Berlin NW 6, Louisenstr. 48, zu beziehen.

Der Zweck des neuen Apparates, die präliminare Anästhesie der oberen Luftwege zu vermitteln, sei es, daß auf einen nur oberflächlichen Grad — zu Untersuchungszwecken — oder auf eine Herabsetzung der Sensibilität ausgegangen wird, um eine intensivere Behandlung durch Einreibung stärkerer Lösungen vorzubereiten, bestimmt seine Stellung vor allem gegenüber den Apparaten mit indirekter Zerstäubung. Diese Apparate, von denen in den letzten 10 Jahren, seitdem die Firma Tancré in Wiesbaden durch große Reklame ein gutes Geschäft durch direkten Verkauf an das Publikum gemacht hat, Hunderte von verschiedenen Modellen konstruiert sind, sollen (sic!) bekanntlich durch Überführung wässeriger oder öliger Lösungen in „Medikamentennebel" diese Lösungen respirabel machen und damit in die tieferen Luftwege, Bronchiolen und Alveolen trans-

portieren. Über die Möglichkeit, außer gasförmigen, auch flüssige, wenn auch „vernebelte", Arzneikörper dem Lungengewebe einzuverleiben, ist nach den Untersuchungen von Heryng nichts mehr zu sagen. Für den Facharzt soll nur daran erinnert werden, daß in die Apparate mit indirekter Zerstäubung eine Glaswand eingebaut ist, gegen welche die Flüssigkeit geschleudert wird, um, soweit sie nur grob zerstäubt wird, in den Behälter zurückzufließen, während nur ein feiner „Nebel" ausgestoßen wird. Anästhesierende Lösungen, die dem oben angegebenen Zweck dienen sollen, müssen natürlich in gehöriger Verdünnung, aber in zureichender Menge auf die Schleimhaut gelangen. Für ihre Applikation kommt deshalb nach wie vor ein Modell mit direkter Zerstäubung in Frage, also ein Abkömmling der von Trautmann und Tröltsch ausgehenden und oben mit den Namen bekannter Autoren bezeichneten Reihe.

Mein Modell (s. Abb.), bestehend aus einem konischen Glaskölbchen in Form einer Erlenmeyerschen Kochflasche von 30—50 g Inhalt, in dessen Hals die Zerstäuberröhre eingeschmolzen und an dessen Seite der Einfülltubus angebracht ist, unterscheidet sich von den alten Zerstäubern vor allem dadurch, daß bei diesen die Zerstäuberröhre im Winkel gebogen ist. Mein kleines Instrument ermöglicht durch die vertikale Stellung des Steigrohres ein sicheres Stehen auf dem Arbeitstisch und gestattet dennoch nicht allein eine Zerstäubung in sagittaler Richtung, sondern auch ziemlich steil nach unten. Es hat ferner den Vorteil, daß man in den dünnwandigen Behälter ohne die Gefahr des Zerspringens auch heiße Lösungen einfüllen oder auch das gefüllte Kölbchen über der Flamme oder in einem Behälter mit heißem Wasser erwärmen kann. Ein weiterer Vorzug scheint mir in der Konstruktion des ganzen Apparates aus Glas zu liegen, die die unangenehme Oxydation der metallenen Steigröhrchen ausschließt, und endlich in dem billigen Preise.

Meine eigenen Erfahrungen mit dem beschriebenen Zerstäuber befriedigen mich durchaus. Ich verwende ihn fast ausschließlich zur Berieselung der Fauzes mit warmer 5%iger Tutokainlösung sowohl in dem Falle, daß ich bei reflexerregbaren Patienten laryngoskopische Aufgaben zu lösen habe, als auch zur Einleitung lokaler Analgesie oder Anästhesie, an welche dann die weiteren Maßnahmen in einer für Arzt und Patient angenehmeren Weise anzuschließen sind, als auf nicht vorbereiteten Schleimhautbezirken.



II. Bücherbesprechungen.

Max Meyer (Würzburg), **Über Geschwülste der Hypophysengegend (Hypophysentumoren, Hypophysengangstumor, Hirnbasis-Cholesteatom).** Neue Folge der **Würzburger Abhandlungen,** Band 2, Heft 5, der ganzen Reihe 22. Band. *Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig 1925.*

An der Hand von fünf Fällen, die sämtlich nach Hirsch operiert wurden, gibt Verf. ein außerordentlich anschauliches Bild von der Diagnose und operativen Behandlung der einschlägigen Tumoren; es ist dem Verf. gelungen, dies schwierige Gebiet mit großer Klarheit und Umsicht darzustellen, so daß man sich kaum eine bessere Schilderung der schwierigen Verhältnisse, die sich bei der Diagnose der Hypophysentumoren dem Arzte darbieten, denken kann, als sie Meyer hier gibt. In Bezug auf die hochinteressanten und seltenen mikroskopischen Veränderungen, welche der vorletztbesprochene Tumor zeigte, nämlich der Hypophysengangstumor, verweist Verf. auf eine Arbeit, die in Zieglers Beiträgen erscheinen soll, und er vermeidet es überhaupt, sich allzuweit in histologische Einzelheiten an dieser Stelle zu vertiefen, was im Interesse der Geschlossenheit der Darstellung zu dem vorliegenden Zwecke nur zu begrüßen ist.

Meyer kommt zu dem Ergebnisse: wir sollten die Diagnose Hypophysentumor überhaupt nicht stellen ohne sicheres Ergebnis einer Probeexzision; wir sollten immer nur von Tumoren der Hypophysengegend sprechen, denn die sichersten Anhaltspunkte, Röntgenbild und Augenbefund, sagen uns stets nur etwas über die ungefähre Gegend des Sitzes und nichts über die Art der Geschwulst. Bl.

Eugen Bircher, Mein Standpunkt in der Kropffrage. Neue Folge der **Würzburger Abhandlungen,** Band 2, Heft 4, der ganzen Reihe 22. Band. *Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig 1925.*

Wenn jemand eine Arbeit mit dem Kennworte „mein Standpunkt“ bezeichnet, so muß er zu dieser Bezeichnung Anlaß dadurch haben, daß er tatsächlich in der betreffenden Frage durchaus eigenes vorbringt und durch hinreichendes Material stützt. Es kann Bircher nicht bestritten werden, daß ihm das gelungen ist, indem er scharf Stellung nimmt gegen die Anschauung, daß der Jodmangel allein die Ursache der Verbreitung des Kropfes in der Schweiz sei und indem er weiter darauf hinweist, daß diese wahllose Jodtherapie nicht gefahrlos ist. Bircher weist auch nachdrücklich darauf hin, daß der endemische Kropf, der in der Schweiz auftritt, keine für sich selbst bestehende Angelegenheit ist, daß er vielmehr zusammen mit dem Kretinismus usw. den Ausdruck einer Gesamtstörung darstellt. Nach Bircher bieten weder die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Schilddrüse noch die Statistik und Klinik des Kropfes uns heute genügend festgestellte Tatsachen, daß wir berechtigt wären, ohne irgendwelches Bedenken zu einem Massengebrauch der Kropfprophylaxe und -therapie mit Jod zu schreiten. Wir dürfen bei den Behörden und der Bevölkerung nicht übertriebene Hoffnungen, die sich evtl. als unerfüllbar erweisen, erwecken. Daß gewisse Gefahren damit verbunden sein können, muß offen gesagt werden. — Das Heft interessiert uns nicht nur wegen der regionären Beziehungen der Schilddrüse zu den übrigen Organen des Halses, sondern auch wegen der Beziehungen des endemischen Kropfes zur Taubstummheit. Bl.

H. Braun (Zwickau), **Die örtliche Betäubung, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung.** 7. Aufl., VI, 511 Seiten mit 212 z. T. farbigen Abbildungen. Geb. Rm. 22.50. *Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1925.*

Wenn ein Buch über einen so speziellen Gegenstand innerhalb 20 Jahren 7 Auflagen erfährt, so kann es zweierlei Gründe haben, einmal muß der Gegenstand an sich das allgemeine Interesse der Fachleute besitzen, und zweitens muß

es der Verf. verstanden haben, sein Werk immer neu so zu gestalten, daß es stets von neuem als Standardwerk des Gebietes gelten konnte. Beides ist bei dem vorliegenden Werke der Fall. Die „örtliche Betäubung" — ob der deutsche, ich glaube von Braun zuerst gebrauchte Ausdruck eigentlich ganz das deckt, was wir als Lokalanästhesie zu bezeichnen gewohnt waren, ist mir zweifelhaft, ich glaube aber, der Ausdruck wird sich allmählich mehr und mehr einbürgern — hat für die operierende Medizin eine derartige Bedeutung erlangt, daß ein zusammenfassendes Werk darüber jeden Arzt gleichviel welchen Spezialgebietes auf das wärmste interessieren muß, und das Werk von Braun hat in den sieben bisher erschienenen Auflagen verstanden, stets als ein vollendeter Ausdruck des gegenwärtigen Standes der „örtlichen Betäubung" zu erscheinen. Für den Fachmann ist eine besondere Empfehlung nicht erforderlich; jeder Arzt, der sich wissenschaftlich mit Anästhesie beschäftigt, kennt es, für ihn ist das Werk unentbehrlich. Aber auch für den praktischen Arzt möchte ich es dringend empfehlen. Er wird in zahlreichen Fragen, die ihm das Leben und die Praxis stellt, in diesem Werke Beantwortung finden.

Für unser Spezialgebiet haben natürlich neben den allgemeinen Abschnitten über den Schmerz und seine Beseitigung, über die Betäubung und die betäubenden Mittel, über die Anwendung derselben usw. das meiste Interesse die Kapitel über die „örtliche Betäubung bei den Operationen am Kopfe und am Halse", die außerordentlich gründlich und meist fußend auf eigener Erfahrung, aber verbunden mit ganz ausgezeichneter Kenntnis der einschlägigen Literatur bearbeitet sind.

Die Wirkung der lokal betäubenden Mittel auf das Protoplasma der Zellen, namentlich der Zellen der sensiblen Nerven, stellt er dar als eine Art „fester Lösung", die sich aber sehr rasch und leicht wieder zurückbildet. Es entspricht das den Anschauungen und Forschungen von Gross, Meyer, Overton, Kochmann u. a. Das Wesen und die Mechanik sowohl der örtlichen als auch der allgemeinen Kokainvergiftung erläutert er ausführlich. Interessant ist seine kurze Zusammenfassung der Vorgänge bei der allgemeinen Vergiftung durch die Anästhetika: „Kokainvergiftung des Zentralnervensystems, mit anderen Worten, das Bild der allgemeinen Kokainvergiftung tritt dann ein, wenn das Blut, welches das Zentralorgan durchströmt, auch nur einen Augenblick das Alkaloid in einer für dieses Organ wirksamen Konzentration enthält".

Auf die einzelnen Präparate, die zur örtlichen Betäubung empfohlen sind, geht er des näheren ein; aber obgleich er fast alle derartigen Mittel selbst erprobt hat, kommt er endlich zu dem Schlusse, daß bisher keines der vorgeschlagenen Mittel imstande ist, das Kokain, namentlich auf der Schleimhautoberfläche vollständig zu ersetzen. Auch Tutokain hat er versucht und im ganzen recht günstige Resultate bei der Injektion erzielt, dagegen scheint er Psikain noch nicht selbst erprobt zu haben und bezieht sich auf die Angaben von Gottlieb, Brodt und Kümmel, Voelcker u. a., die Günstiges berichten.

Recht eingehend bespricht er die verschiedenen Arten der örtlichen Betäubung bei den Operationen am Kopfe, sowohl die Methoden der Umspritzung als auch die Leitungsanästhesie der verschiedenen Hirnnerven, besonders des Trigeminus und seiner Äste. An der Ausbildung dieser Methoden hat er neben Offerhaus, Härtel u. a. selbst den größten Anteil. Allerdings bringt die 7. Auflage in diesen Kapiteln gegenüber den vorhergehenden wenig Neues.

Die Operationen am Halse macht Braun jetzt ausschließlich in Lokalanästhesie, und die Angaben über die große Zahl, z. B. der Kropfoperationen, die lediglich unter örtlicher Betäubung gemacht wurden, welche Zahlen in der 5. Auflage angegeben sind, setzt in Erstaunen. Ich würde allerdings glauben, daß bei der Entfernung besonders großer und tief herabreichender Kröpfe und Geschwülste die allgemeine Narkose doch noch nicht in allen Fällen zu entbehren sei. Braun spricht aber aus eigener Erfahrung. Sehr interessant und ein nachahmenswertes Beispiel ernster Selbstkritik ist die Tatsache, daß Braun jetzt in der neuen Auflage die von ihm selbst mit ausgearbeitete „paravertebrale Anästhesie" gänzlich verwirft und als einen „Fehlweg" bezeichnet. Er erreicht die Unempfindlichkeit des Halses, hinreichend zur Exstirpation großer Drüsenmassen, der Kröpfe und sogar des Kehlkopfes durch beiderseitige Einspritzungen von $^1/_2$%iger Novokainlösung am hinteren Rande des Kopfnickers (Kulenkampff).

Für die Operationen im Kehlkopfe empfiehlt er beiderseitige Leitungsunterbrechung des Ramus internus des Nerv. laryng. sup., die er schon 1903 angegeben und die später durch Frey, Chevrier und Cauzard, Kuttner u. a. weiter ausgebildet worden ist. In neuerer Zeit ist diese Methode von Hinsberg, Wagener u. a. zur Vornahme intralaryngealer Operationen empfohlen worden. Braun scheinen

diese Arbeiten entgangen zu sein, denn er schreibt, es ist auffallend, daß das „Verfahren nicht längst zu den alltäglichen Manipulationen der Laryngologen gehört“.

Zu meinem Bedauern hat Braun auch in dieser Auflage die Literaturverzeichnisse noch weiter eingeschränkt. Es ist das eine Konzession zugunsten des Praktikers; der wissenschaftliche Arbeiter wird die Vollständigkeit der Literaturangaben in den früheren Auflagen ungern vermissen.

Ein besonderes Lob der äußeren Ausstattung des Buches erübrigt sich ebenso wie eine besondere Empfehlung des Werkes; der Name der Verlagsbuchhandlung und der des Verfassers — des Altmeisters der örtlichen Betäubung, wie kürzlich ein jüngerer Autor den noch so jugendfrischen Gelehrten genannt hat — ist mehr als die dringendste Empfehlung. P. Heims-Heymann.

L. Katz und **F. Blumenfeld, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege.** II. Band, 3. Auflage. 90.— Rm., 98.— Rm. *C. Kabitzsch, Leipzig 1925.*

Der II. Band des Handbuches der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege ist nunmehr in 3. Auflage erschienen. Damit ist dieser Band, seit Jahren anscheinend ein Sorgenkind des Verlags, seinen Brüdern gleichgestellt und zeigt jetzt auch äußerlich ein einheitliches Gewand.

Die 3. Auflage hat durch Text- und Bildervermehrung sowie durch übersichtlicher gestalteten Druck eine Steigerung der Seitenzahl von 957 auf 1146 mit sich gebracht.

„Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des äußeren Ohres“ von O. Voss (Frankfurt a. M.) sind in allen Abschnitten erweitert und vervollständigt. Sie stellen ein erfreuliches, mit vielen guten und neuen Bildern ausgestattetes Kapitel dar.

„Die Funktionsprüfung des Gehörorgans“ hat Brühl (Berlin) durch Aufnahme neuer Methoden und eingehende Kritik der physiologischen Grundlagen zeitgemäß verbessert dargestellt.

„Die frische eitrige Mittelohrentzündung und der Trommelfellschnitt“ von H. Preysing (Köln) erscheint in gleicher Gestalt von Text und Abbildungen wie bisher. Hinzugekommen ist ein Schrifttumsverzeichnis.

Dasselbe gilt von der „Hammer-Amboß-Extraktion“ von A. Linck (Königsberg i. Pr.), die jetzt einen eigenen Abschnitt innerhalb des Hauptkapitels der Krankheiten des Mittelohres zugewiesen erhalten hat.

In mannigfachen Einzelheiten sind „Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres“ von W. Uffenorde (Marburg a. L.) verbessert und erweitert.

„Die Antrumaufmeißelung“ und „Die radikale Freilegung der Mittelohrräume“ von H. Beyer (Berlin) hat sich ebenso wie „Die Chirurgie der Tuberkulose des Mittelohres“ und „Die Chirurgie der Geschwülste des Mittelohres“ von Döderlein (Berlin) nur wenig geändert.

„Die intrakraniellen Komplikationen der Mittelohreiterung“ haben durch A. Güttich (Berlin) zeitgemäße Ergänzung erfahren. Hier hat der Okzipitalstich, dessen Anwendung nun auch in Deutschland eine allgemeinere wird, neu Aufnahme gefunden. Erweitert sind die Abschnitte über Technik und Nachbehandlung der Abszeßkomplikationen, desgleichen über die Operationen der Sinusthrombose.

„Die intrapharyngeale Chirurgie des Nasenrachens“ hat nach Gerbers Tod nunmehr R. Nager (Zürich) bearbeitet und ausgestaltet.

„Die Chirurgie der Mundhöhle“ hat E. Kronenberg (Solingen) einer durchgreifenden Umarbeitung unterworfen, hingegen „Die Erkrankungen des Zungengrundes“ im wesentlichen in der bisherigen Gestalt belassen.

In der „Chirurgie der Gaumenmandeln“ hat J. Bumba (Prag) die früher zwischen Jurasz und Henke geteilten Abschnitte zusammengenommen. Die neue Fassung, die nur zu begrüßen ist, entspricht zweifellos besser den heutigen Bedürfnissen und Anschauungen.

Zahlreiche Einschaltungen und Ergänzungen weisen auch „Die Chirurgie der Rachenmandel“ von R. Imhofer (Prag) und „Die Schwebelaryngoskopie“ von Hölscher (Düsseldorf) auf.

Im ganzen wird die neue Auflage des II. Bandes allseits willkommen geheißen werden, da sie wie die vorhergehende über ein reiches, großenteils ausgezeichnetes Anschauungsmaterial verfügt und da sie den innerhalb der letzten zwei Jahre erzielten Fortschritten in erfreulichem Maße gerecht wird. Eine Empfehlung des Buches an dieser Stelle ist unnötig; kein strebsamer Fachmann, keine Klinik kann das Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege entbehren. E. Seifert (Würzburg).



Tuberkulosebibliothek. *Verlag von Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1925.*

1. Nr. 20. **Holger Möllgaard, Über die experimentellen Grundlagen für die Sanokrysinbehandlung der Tuberkulose.**

Knud-Secher, Die Behandlung der Tuberkulose mit Sanokrysin und Serum nach Möllgaard.

Möllgaard gibt hier eine kurz zusammengefaßte aber hinreichende Darstellung seiner umfassenden Versuche auf dem Gebiete der Sanokrysinbehandlung. Das Mittel ist ein Natriumaurithiosulphat, die Darstellung ist gestützt durch zahlreiche histologische Abbildungen. Knud-Secher hat den klinischen Teil übernommen. Es ergibt sich aus demselben, daß das Mittel keineswegs ungefährlich ist, auf der anderen Seite sehen wir allerdings auch eine große Zahl von Röntgenbildern mit Aufhellungen anfangs bestehender Verschattungen, die an das Wunderbare grenzen. Leider ist es nicht möglich zu ersehen, wie diese Aufhellungen zustande kommen, soweit sie nicht durch Exsudate bedingt sind, denn da wo bei einer Tuberkulose Heilung eintritt, pflegt doch, wenigstens in weiten Grenzen, die Bildung von Bindegewebe aufzutreten und dieses gibt wiederum einen Schatten. Immerhin sind diese Befunde sehr bemerkenswert. Wegen der Heilungsstatistik und anderer Einzelheiten sei auf das Original verwiesen; der Gesamteindruck desselben ist der, daß das Sanokrysin für gewisse Fälle ein Heilmittel der Tuberkulose sein kann, daß es aber auch ganz außerordentlich gefährlich in seiner Anwendung ist.

Bl.

2. Nr. 21. **Georg Rosenfeld, Tuberkulose und Ernährung.**

Es ist im höchsten Maße zu begrüßen, daß ein Stoffwechselpathologe von so hervorragendem Rufe sich hier mit der Ernährungstherapie der Tuberkulose eingehend beschäftigt. Hat doch Rosenfeld selbst an den Grundlagen der Pathologie des Stoffwechsels (wir erinnern nur an seine schönen Arbeiten über die fettige Degeneration) grundlegend mitgearbeitet. Es ist erfreulich, daß Rosenfeld trotzdem das Problem keineswegs einseitig vom Standpunkte des Stoffwechsels aus auffaßt, sondern daß er auch den Imponderabilien der Ernährungstherapie, die in der Schmackhaftigkeit und Verdaulichkeit der Nahrungsmittel liegen, weitgehend Rechnung trägt. Man kann sich keine schönere Darstellung dieser Materie wünschen, als sie hier gegeben ist. Bl.

D. Zweifel und **E. Payr, Die Klinik der bösartigen Geschwülste.** 3 Bände. *Verlag von S. Hirzel, Leipzig.*

1. Band. **Allgemeine Geschwulstlehre, Haut, Nervensystem, Kopf und Hals.**

In der Vorrede heißt es: „So stellt dies Werk ein vielfaches Mosaik von Eindrücken der verschiedenen klinischen Disziplinen dar, geeint durch das Band der pathologischen Anatomie und Biologie." Tatsächlich ist dieses der Gesamteindruck, den man beim Lesen dieses Buches erhält.

Max Borst, Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste.

Der Klassiker der Pathologie der maliguen Tumoren, wie man Borst nach seinem, vor langen Jahren erschienen grundlegenden Werke wohl bezeichnen darf, gibt hier, vielfach in Anlehnung an das genannte Buch, eine glänzende Darstellung der Morphologie der bösartigen Geschwüre. Die allgemeinen biopathologischen Grundlagen und allgemeinen Wirkungen der bösartigen Tumoren auf den Gesamtorganismus sind meistens in die Anmerkungen verwiesen, so daß die Geschlossenheit der morphologischen Darstellung nicht Not leidet. Diese allgemeine Pathologie, die modernen Anschauungen durchaus Rechnung trägt, sollte jeder Arzt kennen.

Ernst Delbanco und **G. W. Unna, Die bösartigen Geschwülste der Haut.**

Schon öfters hat der Unterzeichnete in dieser Zeitschrift darauf hingewiesen, von wie großer Bedeutung die Kenntnis der Tumoren wie auch der spezifischen Entzündungen der Haut für den ist, der sich mit der pathologischen Anatomie der Schleimhäute der oberen Luftwege beschäftigen will. Es ist keine Frage, daß die Pathologie der bösartigen Tumoren der Haut weit besser durchgearbeitet ist als die der Schleimhäute der oberen Luftwege. Das Studium der außerordentlich vielgestaltigen bösartigen Tumoren der Haut, die hier in glänzender histologischer Darstellung gegeben wird, ist daher für den Facharzt der oberen Luftwege von größtem Interesse. In einem Anhange bespricht I. H. Rille das Xeroderma pigmentosum.



Hermann Küttner, Die bösartigen Neubildungen der Schädeldecke und des knöchernen Schädels.

H. Pette, Die bösartigen Geschwülste des Nervensystems.

P. Payr, Operative und Strahlenbehandlung der Hirngeschwülste.

Von diesen drei interessanten Kapiteln sei nur der Abschnitt des letztgenannten besonderer Beachtung empfohlen, nämlich Hypophysis- und Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste. Nach kurzer Darstellung der verschiedenen Operationsmethoden kommt Payr zu dem Schlusse, das unbedingt beste Verfahren sei in dem von Chiari besonders aber in neuester Zeit von Ohlecker betretenen Mittelweg zwischen dem Verfahren Schloffer-v. Eiselsberg und der rein von der Nasenhöhle ausarbeitenden Methode Hirschs zu sehen.

H. Sattler, Die bösartigen Geschwülste des Auges.

Der Rhinologe wird auch hier vielfache Berührungspunkte finden.

Arthur Knick, Bösartige Geschwülste des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Rachens und des Kehlkopfs.

Es ist Knick fraglos gelungen, eine sehr gute Darstellung der in ihrer Wesensart und ihrem Verlaufe so vielfach verschiedenen malignen Tumoren dieses Gebietes zu geben. Wenn die pathologisch-anatomische Darstellung in der Differenzierung der verschiedenen Typen maligner Tumoren nicht so weit gehen konnte, wie das bei den bösartigen Geschwülsten der Haut der Fall war, so ist das keineswegs Knick zur Last zu legen, sondern vielmehr in dem Umstande begründet, daß ganz allgemein eine so weitgehende Durcharbeitung der Schleimhauttumoren, wie sie die Dermatologie hergestellt hat, bisher nicht erfolgt ist; es ist gewiß zuzugeben, daß die Schleimhaut überhaupt in formaler pathologischer Genese einförmiger ist als die äußere Haut, aber es kann auch kein Zweifel obwalten, daß die Bearbeitung dieser Tumoren, wie sie uns beim Durchsehen der Fachliteratur entgegentritt, vorläufig noch einigermaßen rückständig ist. Zieht man das in Betracht, so muß man die Darstellung Knicks sowohl anatomisch wie klinisch als außerordentlich gelungen erachten.

C. Partsch, Die bösartigen Geschwülste der Kiefer, Zunge und Mundhöhle.

Das Studium dieses Kapitels aus der Meisterhand des bekannten Autors sei dem Studium der Fachgenossen besonders empfohlen.

Hermann Heineke, Bösartige Geschwülste der Speicheldrüse.

Diese interessanten Tumoren beschäftigen unser Fach immer wieder, besonders die Mischgeschwülste erscheinen häufig in unserer Fachliteratur.

Albert Kocher, Die malignen Tumoren der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen.

Die außerordentlich schwierigen histologischen Verhältnisse dieser Tumoren sind mit großer Klarheit dargestellt, ebenso die Differentialdiagnose und Therapie.

Den Schluß machen von demselben Autor: Tumoren der Karotisdrüse und maligne brancchiogene Tumoren.

Es ist den Herausgebern gelungen, für jedes der einzelnen Kapitel einen Autor zu gewinnen, der auf seinem Gebiete schon vorher weithin bekannt war. Es ist eine ungeheure Fülle von Kenntnissen und wissenschaftlicher Arbeit in diesem Buche enthalten und wir können nur jedem Facharzte, der sich mit dem eingehenden Studium dieses Gebietes befassen will, dringend raten, dieses treffliche Werk durchzustudieren. Bl.

Dietrich und **Kaminer, Handbuch der Balneologie, medizinischen Klimatologie und Balneographie.** Bd. IV. *Georg Thieme, Leipzig 1924.*

Dieser vierte Band enthält besonders viele Abschnitte, die für den Hals-, Nasen- und Ohrenarzt von besonderem Interesse sind, so daß ein kurzer Hinweis auf den reichen Inhalt desselben gestattet sein möge.

Die hydrotherapeutische Technik bespricht A. Laqueur eingehend. Der Praktiker weiß, wie sehr es bei diesen Dingen auf eine Beachtung kleiner technischer Einzelheiten ankommt; diese sind hier in abwechslungsreicher Form dargestellt. Axel Winkler, der rühmlichst bekannte Nenndorfer Badearzt, gibt in der balneotherapeutischen Technik eine Übersicht über alles, was zu diesen Zwecken in bezug auf bautechnische Anlagen usw. erforderlich ist. Zu den Nasenspülungen (S. 73) ist zu bemerken, daß wir sie für entbehrlich und nicht ungefährlich halten.

M. v. Oordt: Therapeutische Verwendung des Niederungs-, Mittelgebirgs- und Wüstenklimas. Mag man mit dem Verf. nicht in allen Einzelheiten übereinstimmen, so fesselt doch die eingehende Darstellung.

Das Seebad erfährt von dem Altmeister der Balneotherapie Julius Glax eine glänzende Darstellung, die von C. Dietrich, dem seine Tätigkeit als Leiter der Medizinalabteilung noch Zeit zu wissenschaftlicher Betätigung läßt, neu bearbeitet ist. Diesem Kapitel schließt sich in gleicher Weise das von dem ebenfalls verstorbenen Arnold Hilbo verfaßte Kapitel Seefahrt an.

Es genügt die Namen der Autoren der folgenden drei Kapitel zu nennen, um zu wissen, daß diese Abschnitte in die Hände ganz besonders berufener wissenschaftlicher Persönlichkeiten gegeben worden sind: O. Bernhard, Sonnenlichttherapie; W. His und E. Gudzent, Radiumtherapie und H. Strauss, Diätotherapie. Es folgt ein Kapitel Bewegungstherapie von A. Goldscheider. Hydro-Elektrotherapie und Thermotherapie erfahren durch Franz Nagelschmidt eine eingehende Darstellung. Endlich gibt R. Staehelin eine vortreffliche wissenschaftlich begründete, praktische Erörterung der Höhenlufttherapie, die mit der Begeisterung geschrieben ist, die die Ärzte der Schweiz für diesen Zweig der Heilkunde besitzen.

Das Studium dieses vierten Bandes des Handbuches sei ganz besonders empfohlen. Bl.

Lucio Gordillo, Die Frühdiagnose des Larynxkrebses. M. —.40. *Wien-Leipzig 1923.*

Verf. bespricht ausführlich die Diagnose des Kehlkopfkrebses auf Grund der Erfahrungen, die er am Durand-Spital in Buenos Aires gemacht hat. Er weist besonders auf die Notwendigkeit hin, bei der Probeexzision aus der Mitte der Geschwulst Teile zu entnehmen. Das Büchlein gewährt einen guten Überblick über dieses Gebiet. Bl.

III. Personalia.

Herr Prof. Zange hat einen Ruf zur Besetzung des Lehrstuhles der Otolaryngologie an der Universität Hamburg erhalten.

Herr Dr. Bumba in Prag hat die venia legendi als Privatdozent an der Deutschen Universität daselbst erhalten.

IV. Kongresse.

Am Sonntag den 18. Oktober 1925 Tagung der Südwestdeutschen Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde in Tübingen.

Namenverzeichnis.

Sachverzeichnis.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

P.

Q.

R.

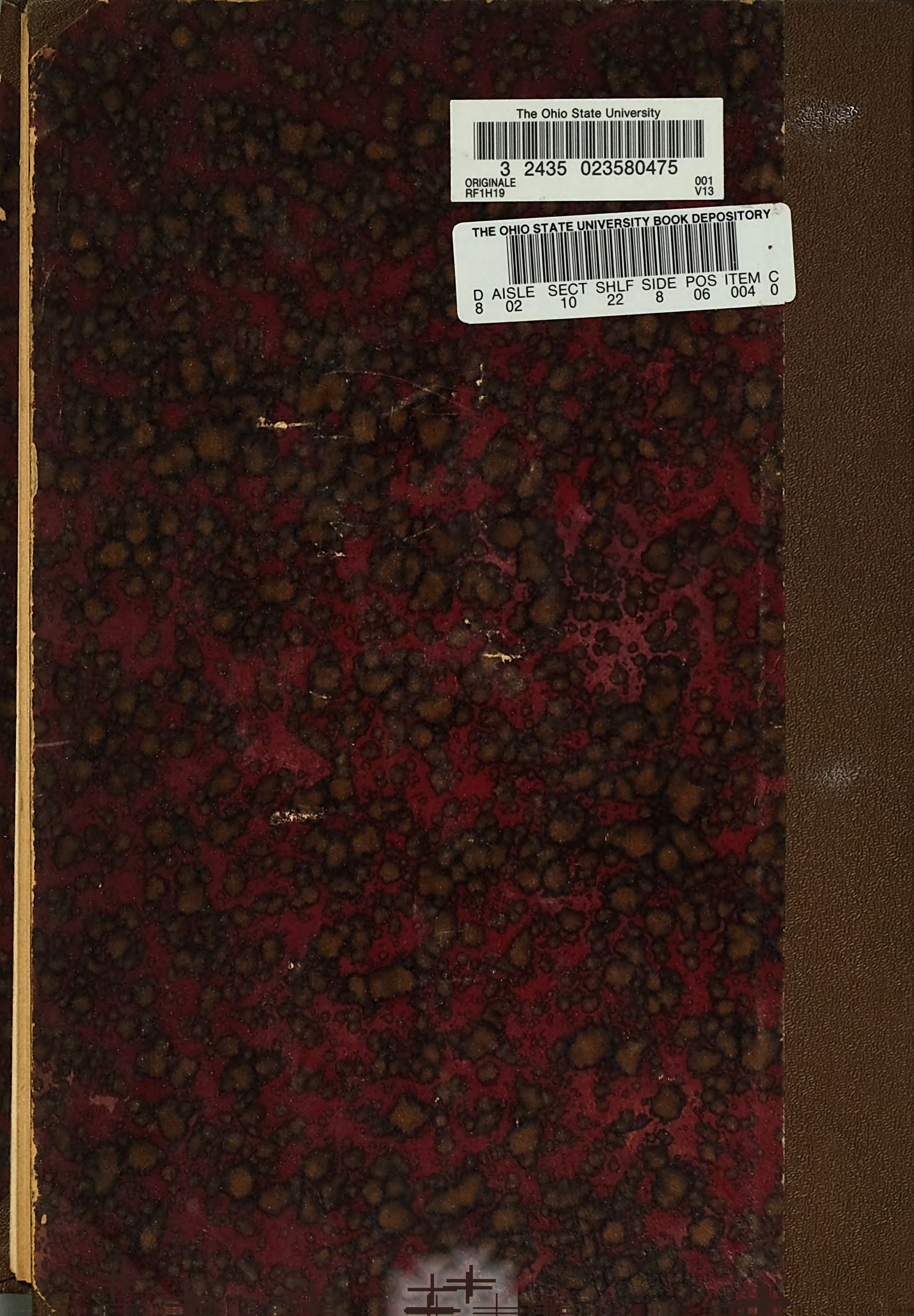
S.

T.

V.

W.

Z.



The Ohio State University
3 2435 023580475
ORIGINALE
RF1H19
001
V13
THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY
D AISLE SECT SHLF SIDE POS ITEM C
8 02 10 22 8 06 004 0